UNIVERSITÉ DE GAND

Doctorat spécial en Sciences médicales proprement dites
(médecine interne)

Recherches

SUR LES

Hypersécrétions de l'Estomac

Dissertation soutenue devant la Faculté de médecine en séance publique,
le 6 mai 1914

PAR

le Dr Ferdinand DAUWE,
ANCIEN ASSISTANT DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ.

HOOVER WAR COLLECTION

GAND, IMPRIMERIE G. EYLENBOSCH, RUE DU LAC, 16

1914

UNIVERSITÉ DE GAND

Doctorat spécial en Sciences médicales proprement dites (médecine interne)

Recherches

SUR LES

Hypersécrétions de l'Estomac

Dissertation soutenue devant la Faculté de médecine en séance publique, le 6 mai 1914

PAR

le Dr Ferdinand DAUWE,

ANCIEN ASSISTANT DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ.

HOOVER WAR COLLECTION

GAND, IMPRIMERIE G. EYLENBOSCH, RUE DU LAC, 16

1914

La dissertation portant pour titre : *Recherches sur les hypersécrétions de l'Estomac*, peut être livrée à l'impression.

Gand, ce 6 mai 1914.

Le Secrétaire,
FÉLIX DAELS.

Le doyen de la Faculté de Médecine,
Dr O. VAN DER LINDEN.

ART. 4, de l'arrêté ministériel du 10 mars 1894 : « La dissertation, comme condition d'admission aux épreuves subséquentes ne peut être publiée qu'avec l'autorisation de la Faculté. En aucun cas les opinions de l'auteur ne peuvent être considérées, par le fait de l'admission de son travail, comme étant celles de la Faculté ou de l'Université ».

A mes maîtres et anciens chefs,

Monsieur le professeur

EUG. EEMAN,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

et Monsieur le professeur

EM. LAHOUSSE.

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

en souvenir des années passées sous leurs ordres,

HOMMAGE

DE

déférente reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/rechercheshypers0000ledr

TABLE DES MATIÈRES.

Pages

Thèses soutenues devant la faculté de médecine, le 6 mai 1914 7

Recherches sur les hypersécrétions.

PARTIE GÉNÉRALE.

I. — REMARQUES PHYSIOLOGIQUES.

La sécrétion d'après HEIDENHAIN, PAWLOW, BICKEL 9

La sensibilité viscérale 14

II. — TECHNIQUE.

Technique du repas et du tubage 16

Technique de l'étude des liquides résiduels 23

1. Caractères physiques 23

2. Etude chimique, 25; Acide libre, 26; Acidité totale, 27; Recherche du chlore total, 27; Acides gras, 29; Pepsine et lab, 30; Peptones, 32; Digestion salivaire, 32; Sang, pus, bile, trypsine 33

3. Microscopie 34

III. — ANALYSE DES FAITS CLINIQUES 36

PARTIE SPÉCIALE.

I. — DIVISION ET CLASSIFICATION 39

II. — HYPERSÉCRÉTIONS NEUROGÈNES.

§ 1. Les crises gastriques du tabès. (Observ. 1 à 4) 40

§ 2. L'hypersécrétion basedowienne. (Observ. 5 à 6) 50

§ 3. Les hypersécrétions des névroses. (Observ. 7, 8, 9) 53

§ 4. L'hypersécrétion par irritation des centres abdominaux. (Observ. 10) 58

§ 5. La gastrosuccorrhée neurogène essentielle de Reichmann 60

III. — HYPERSÉCRÉTIONS PARENCHYMOGÈNES.

§ 1. L'hypersécrétion alimentaire. (Observ. 11, 13, 15) 63

§ 2. L'hypersécrétion et les gastroptoses fortes. (Observ. 12 à 21) .. 66

§ 3. Les gastrites et la gastromyxorrhée (Observ. 22, 23, 24) 73
§ 4. L'hypersécrétion parenchymogène et l'ulcère rond et ses suites. 76
a) Constatations générales..... 76
b) L'ulcère sans sténose. (Observ. 25 à 36)..... 79
c) La gastrosuccorrhée dans l'ulcère pylorique. (Observ. 37, 38) 85
d) La gastrosuccorrhée des sténoses bénignes. (Observ. 39 à 44) 90
§ 5. La sécrétion gastrique dans les néphrites. (Observ. 45, 46).... 98
IV. — Hypersécrétions Anachlorhydriques?
§ 1. Les achylies gastriques bénignes. (Observ. 47 à 49) 100
§ 2. Les tumeurs rares (tuberculome, sarcome). (Observ. 50, 51) ... 105
§ 3. Les sténoses intestinales. (Observ. 52, 53) 108
§ 4. Le cancer 110
a) non pylorique. (Observ. 54 à 59) 111
b) pylorique. (Observ. 60 à 73) 114
V — Résumé et Conclusions 121
Bibliographie 131

Notice biographique 137

Thèses soutenues le 6 mai 1914 en séance publique devant la faculté de Médecine de Gand.

1. Le tabès n'est qu'en apparence une maladie systématique.
2. Les diverses méthodes tendant à faire l'hémodiagnostic du cancer surtout gastrique sont encore sujettes à caution.
3. L'ictère bénin dit catarrhal n'est souvent qu'une hépatite parenchymateuse bénigne.
4. Il y a lieu d'envisager des appendicites hématogènes.
5. La cystinurie pathologique répond à une oxydation incomplète intermédiaire et non à une formation anormale.
6. On peut affirmer le parallélisme des troubles du métabolisme des purines avec les manifestations cliniques de la goutte.
7. L'état pathologique que traduit l'acétonurie n'est nullement, comme le croient encore beaucoup de cliniciens, une déviation du travail de simplification alimentaire vers des produits anormaux, mais une altération quantitative d'un processus normal.
8. Les théories hépatique et rénale de la genèse de l'urobiline doivent céder le pas à la théorie intestinale.
9. La fait fondamental de l'anaphylaxie c'est, que par une albumine hétérogène introduite par une voie parentérale c'est-à-dire anormale, les cellules de l'organisme ont été modifiées de telle sorte qu'elles vont réagir avec plus d'intensité à l'injection de cet antigène.
10. Le calcul biliaire (cholélithiase) n'est souvent q'un dépôt de cholestérine *consécutif à une hypercholestérinémie*, et à un appel local quelconque déterminant le déséquilibre de la solution colloïdale qui constitue la bile.
11. La glycogénie d'ordre protéique ou la possibilité de l'origine du glucose aux dépens des albumines des tissus et des aliments est à l'heure actuelle démontrée.
12. Il y a lieu d'admettre une variété de névrose viscérale du système nerveux végétatif autonome, dans le sens d'une exagération de sa tonicité.
13. La pneumonie lobaire est toujours due au pneumocoque même en cas de fièvre typhoïde associée ou même de pneumotyphus.
14. L'hormonal injecté, provoque le péristaltisme.

RECHERCHES

SUR LES

Hypersécrétions de l'Estomac.

PARTIE GÉNÉRALE.

I. — Remarques physiologiques.

§ 1. — La sécrétion d'après Pawlow et Bickel.

La théorie de la sécrétion gastrique a subi de grandes modifications dans ces dernières années.

L'étude a plus particulièrement poursuivi chez les chiens en expérience le rôle des éléments nerveux (Pawlow, Heidenhain, Bickel et leurs élèves), grâce au petit estomac séquestré, imaginé par ces auteurs. La pathologie doit en tenir compte. Il faut d'ailleurs distinguer ces trois séries d'expériences et nous trouvons nécessaire de les résumer brièvement.

Le séquestre de Pawlow est pratiqué exclusivement aux dépens de la muqueuse, qui forme clôture tandis que la séreuse et la couche musculaire sont conservées et s'étendent tout autour portant le plexus sympathique et les ramifications du nerf vague, qui se distribuent en sortant du cardia sur toute la surface de l'estomac. Cette opération conserve au petit estomac séquestré de Pawlow des conditions d'innervation identiques à celles du grand estomac restant. (1)

L'opération terminée, la poche isolée se trouve absolument séparée tant du grand estomac, que de l'œsophage et du duodénum. Un tel organe est éminemment propre (gastrostomie fistuleuse laissée

(1) Pour détails et figures voir Pawlow: Le travail des glandes digestives. Traduction Pachon & Sabrazès. Paris, Masson, 1901, pp. 19 à 23.

au préalable) à l'étude des excitations réflexes qui règlent la sécrétion gastrique, ainsi que de cette sécrétion elle-même que l'on obtient absolument pure et exempte de salive, d'aliments, de mucus œsophagien et de contenu intestinal reflué.

L'estomac séquestré par la méthode de Heidenhain participe ainsi que celui de Bickel aux mêmes avantages.

Il se distingue de celui de Pawlow parce qu'il poursuit l'énervation du cul-de-sac isolé. Pour cela Heidenhain sectionne la paroi du grand cul-de-sac dans toute son épaisseur et en sépare un cul-de-sac de dimensions faibles mais suffisantes. Les sutures faites, on a obtenu de cette manière une poche gastrique isolée dont toutes les ramifications nerveuses sont nécessairement coupées et qui ne reste innervé que par les filets nerveux extragastriques qui sont amenés par le mésentère.

L'estomac isolé de Bickel est en somme celui de Heidenhain, mais complèté. En effet la poche de Heidenhain conserve les filets nerveux du mésentère. Bickel les dissèque puis les résèque et s'efforce aussi de détruire soit par excision soit par écrasement, les fines ramifications nerveuses des vaisseaux sanguins. C'est là une opération fort minutieuse qui doit se faire à la loupe.

Le gastricule ainsi isolé est dit estomac énervé de Bickel. Il y a toutefois une restriction à apporter à cette désignation. Bickel ne détruit que l'innervation dite extrinsèque provenant du pneumogastrique et du plexus solaire ; les plexus d'Auerbach et de Meisner restent forcément intacts.

Les travaux du dernier auteur ont permis de modifier partiellement la conception primitive de Pawlow. On sait par les classiques expériences de ce dernier, particulièrement par celles où il recourt à l'alimentation fictive, qu'il existe une sécrétion gastrique non alimentaire mais purement psychique (appetitsaft). Ces expériences ont du reste été contrôlées sur l'homme entre autres par Umber, Rich. Hartz, A. Sterling, Bickel, qui ont démontré l'existence du suc psychique chez les malades gastrostomisés.

Bickel distingue une sécrétion nerveuse réflexe, actionnée par l'innervation extrinsèque de l'estomac et une sécrétion hématogène indépendante du système d'innervation et provoquée par l'irritation des cellules du parenchyme sécrétoire et des cellules ganglionnaires intrinsèques.

Il distingue dans la sécrétion nerveuse, une phase psychique ou cérébrale dont le point de départ est nettement dû aux diverses stimulations qui entrent dans le phénomène de l'appétit, — l'expres-

sion « appetit ist saft » est donc inexacte parce que trop simpliste, — et une phase chimique due au contact des substances sapides et alimentaires avec les cellules de la muqueuse gastrique.

Quant à la sécrétion hématogène du suc gastrique, elle est entretenue par des corps indéterminés circulant dans le sang, même dans l'état de jeûne et qui eux-mêmes répondent en minime partie à une sécrétine gastrique ou hormone sécrétante, isolée par Edkins de la région pylorique, mais pour la plus grande partie à des substances contenues dans les aliments eux-mêmes ou produites au cours de leur digestion.

L'estomac énervé de Bickel sécrète continuellement, une sécrétion de composition normale, véritable sécrétion paralytique, analogue à celle de la parotide après section de la corde du tympan et du sympathique, mais avec cette différence que l'estomac énervé de Bickel sécrète encore six mois après l'intervention, tandis que la sécrétion paralytique de la parotide ne tarde pas à tarir. Pour la parotide il semble donc exister un centre trophique sécrétoire, ce qui n'est pas le cas pour l'estomac.

La sécrétion de l'estomac énervé est accrue par une série de substances injectées soit dans les veines soit sous la peau, notamment par les extraits de viande qui déterminent une sécrétion profuse. Bickel signale aussi la morphine.

Nous disions que la sécrétine seule n'est pas déterminante dans l'émission du suc hématogène. En effet, l'ingestion ou l'introduction d'une solution chlorhydrique décinormale qui fournit la sécrétine en abondance ne donne pas plus de suc gastrique que le sel ordinaire en solution physiologique.

Une sécrétine intervient donc peu dans la production du suc gastrique: d'ailleurs dans l'estomac isolé énervé de Bickel la sécrétion paralytique continue même après arrêt par atropinisation de la sécrétion du grand estomac restant. Or l'atropine supprime la sécrétine dans la région pylorique où elle se forme à l'exclusion des autres parties de l'estomac.

La sécrétion paralytique de l'estomac énervé est la preuve du rôle modérateur des nerfs extrinsèques de l'estomac et d'autre part les substances excito-sécrétantes puisées dans l'alimentation, circulent dans le sang bien longtemps après que celle-ci a cessé puisque Molnar, élève de Bickel, a vu encore la sécrétion paralytique après un jeûne de trois jours.

Dans l'estomac séquestré de Pawlow, la sécrétion commence cinq minutes après l'alimentation du grand estomac. Cette période

latente est au contraire de 20 minutes pour l'estomac énervé de Bickel.

Dans le premier la sécrétion est réflexe, dans le second, qui n'a plus de nerfs, la sécrétion ne commence que lorsque le sang a puisé dans les aliments du grand estomac les substances excitantes et la sécrétine, capables au prorata de leur importance, de provoquer par voie sanguine la sécrétion du petit estomac.

Rappelons que la sécrétion du petit estomac séquestré continue encore quand le grand estomac est à jeûn et de plus atropinisé, au point que la muqueuse n'a plus qu'une réaction alcaline au tournesol.

La théorie sécrétoire rationnellement établie par Bickel se résume comme suit :

Le parenchyme glandulaire gastrique et les plexus ganglionnaires et nerveux intrinsèques sécrètent sous l'influence de corps circulant dans le sang et puisés dans l'alimentation, corps qui donnent le branle et entretiennent le flux sécrétoire. Le système nerveux extrinsèque vago-sympathique commande à ce système par un mécanisme régulateur determinant selon les circonstances soit une excitation soit une dépression, phénomènes d'ailleurs liés étroitement à la péristaltique.

Cette théorie, basée sur les expériences, peut être boîteuse par plus d'un côté. On sait que l'estomac n'a guère de faculté de résorption, pas même pour l'eau. Le mécanisme parallèle de la résorption de substances excito-sécrétoires puisées dans les aliments et du flux de la sécrétion est assez difficile à concilier, mais non inconciliable. Retenons que la sécrétion répond à des facteurs très complexes. Il serait d'autre part prouvé que la sécrétine d'Edkins et les substances sécrétantes de Bickel n'ont rien de commun avec la pepsine ou son proferment intra-cellulaire : le pepsinogène.

Notons pourtant que l'injection de propepsine détermine un abondant flux gastrique.

Il y a lieu aussi d'admettre en dehors des centres régulateurs extragastriques, un centre régulateur intrinsèque qui a son siège dans l'antre pylorique. Les travaux de Cannon et de Borodenko semblent mettre ce fait hors de doute.

Enfin, il faut considérer une phase intestinale de la sécrétion gastrique : au fur et à mesure que le contenu se vide, la sécrétion est influencée par des réflexes duodénaux (Bylina).

Quelle est la part des diverses innervations extrinsèques dans la composition du suc gastrique?

Il règne là encore beaucoup d'obscurité.

Nous avons vu que l'énervation totale laisse place pour une sécrétion alimentaire d'origine hématogène mais de composition normale.

La section isolée du pneumo-gastrique sous le cardia, que nous avons pratiquée chez des chiens, détermine une parésie transitoire mais n'entraîne que peu de diminution dans l'acidité ; l'excitation du bout périphérique n'active pas la sécrétion mais favorise la sécrétion de la pepsine. Il semble bien établi aussi que la vagotomie favorise la formation de l'ulcère chronique. (Van Yzeren, Zironi).

D'après d'autres auteurs la section des splanchniques entraînerait une augmentation forte de l'acide, de même que l'extirpation du plexus cœliaque. Le même résultat serait obtenu en détruisant les racines rachidiennes antérieure et postérieure de la 5e à la 9e paire dorsale, qui sont les origines du grand splanchnique. Ces derniers faits s'expliqueraient en tenant compte du fait de la vasodilatation bien connue qu'entraîne la section du grand sympathique. D'où il résulterait que le grand sympathique, par l'intermédiaire de la circulation, joue un rôle régulateur dans la sécrétion acide de l'estomac, la pepsine restant inchangée. On sait d'ailleurs que la pepsine serait encore sécrétée chez les animaux saignés à blanc.

En nous basant sur les théories précédentes spécialement celle de Bickel, nous devons admettre deux espèces de troubles sécrétoires : des troubles d'origine parenchymateuse ou glandulaire et des troubles d'origine nerveuse.

Les troubles d'origine nerveuse affectent diverses modalités suivant que l'influence excito-sécrétoire ou l'influence dépresso-sécrétoire prédomine. Nous pouvons conclure du concours du pneumo-gastrique et du sympathique à une action modératrice ou accélérante analogue à celle qui s'exerce sur le cœur.

L'excitation des excito-sécrétoires et la paralysie des dépresseurs amène une hypersécrétion et inversément l'hyposécrétion relève soit d'une paralysie des exciteurs soit d'une excitation des dépresseurs.

Il importe d'ailleurs peu que ces résultats soient acquis en fait par des voies nerveuses périphériques séparées ou identiques.

L'estomac privé des nerfs extrinsèques sécrète continuellement. Si théoriquement tous les nerfs inhibiteurs avaient seuls été exclus, on obtiendra le maximum d'hypersécrétion par le concours de la

stimulation des exciteurs, seuls maintenus et de la sécrétion hématogène (y compris le petit sympathique intraparenchymateux).

Les expériences définitives de Bickel montrent que l'on ne saurait plus mettre en doute l'existence d'une hypersécrétion neurogène. Le diagnostic clinique devra faire le départ des faits de cet ordre d'avec les hypersécrétions parenchymogènes.

Il y a lieu d'admettre aussi le concours éventuel des deux facteurs : l'hypersécrétion réflexe, qui n'est qu'une forme de l'hypersécrétion nerveuse, peut avoir son point de départ dans le parenchyme même.

Pour les hyper- et hyposécrétions parenchymogènes il revient au centre régulateur intrinsèque de la région pylorique, dont l'existence est indéniable, un rôle qui ne semble nullement à négliger.

Dans bien des hypochylies de l'estomac, comme nous le verrons, il n'y a aucun parallélisme entre l'anachlorhydrie et la destruction de l'appareil glandulaire.

Ce parallélisme est plus fréquent en ce qui concerne la sécrétion de la pepsine, mais ce n'est pas non plus une règle. Dans une récente étude I. E. Schmidt a insisté sur ce fait. Il est difficile de ne pas voir une influence nerveuse dans le fait que dans nombre d'observations de néoplasmes, la muqueuse du fond paraît intacte, en dépit de l'absence d'acide chlorhydrique libre.

§ 2. — La sensibilité de l'estomac

a fait dans ces derniers temps l'objet de nombreuses discussions.

Alors que pour l'estomac malade on admet en général la sensibilité à la douleur, et qu'en ce qui concerne l'ulcère, par exemple, on peut à l'exemple encore tout récent de Bönniger provoquer la douleur par l'introduction de l'acide chlorhydrique décinormal — signe de valeur même pathognomonique, d'après ce dernier auteur —, il n'en est plus de même pour l'estomac sain qui resterait d'après d'aucuns, insensible à la douleur, au froid, au chaud, aux agents chimiques et notamment à l'acide HCl décinormal.

Lennander et beaucoup de chirurgiens avec lui nient toute espèce de sensibilité et n'admettent que la sensibilité du péritoine pariétal, même pour l'estomac malade.

Zimmermann, Hertz-Cook- Schlesinger, Kast et Meltzer, Schmidt, Heineke et van Selms, arrivent à des résultats contradictoires, d'accord seulement pour nier l'influence douloureuse de

l'HCl sur la muqueuse saine et admettre l'endolorissement par distension. Gunzburg n'admet l'influence douloureuse de l'hyperchlorhydrie que s'il y a hypersensibilité de la muqueuse.

Nous pouvons cependant conclure avec Roux que pour la plupart des viscères renfermés dans l'intérieur du corps et innervés par le pneumogastrique et le grand sympathique, le champ de la sensibilité est assez limité. Les sensations de froid et de chaud, la causticité sont assez nettement perçues par la muqueuse gastrique, mais non le contact simple, ni même les traumatismes violents qui peuvent dilacérer la muqueuse.

Si la surface muqueuse a une sensibilité très atténuée, par contre, la couche musculaire perçoit nettement les moindres distensions.

Une pression intérieure valant 20 cm. d'eau, des tractions extérieures (au cours des laparotomies) au voisinage du pylore éveillent une sensation douloureuse.

Il y a une raison physiologique à cette distribution de la sensibilité viscérale, car la sensibilité en général répond à un moyen de défense. Si les téguments sont soumis à beaucoup d'actions nocives, en revanche le systême défensif est fort complet. Pour l'estomac et les autres viscères creux, la sensibilité est limitée aux excitations contre lesquelles l'organe doit réagir et se défendre : la distension avertit l'estomac de l'excès de réplétion. Les autres actions nocives sont écartées par la sensibilité complète de la bouche, du pharynx.

Le grand sympathique ne transmet donc normalement à la conscience que les excitations qui normalement peuvent atteindre les organes qu'il innerve.

Quel est le mécanisme des douleurs transmises à la conscience au cours des maladies gastriques? Il n'est pas toujours à élucider nettement. Tantôt c'est la sensibilité à la distension qui est exagérément transmise ou tôt éveillée par le contact simple d'un aliment ; tantôt la douleur est indirectement éveillée par la crampe pylorique succédant à un réflexe issu de la muqueuse irritée. Ces douleurs viscérales sont mal localisées par le malade et l'étude subjective simple n'est qu'un expédient pour le clinicien, qui ne recueille que des plaintes, variables avec la culture intellectuelle, les habitudes de langage et la sensibilité émotive du malade. L'horaire des douleurs seul est à noter dans l'anamnèse. Pour le reste il importe de faire de élément douloureux une étude objective.

II. — Technique.

Pour apprécier l'hypersécrétion, il faut pratiquer le cathétérisme. Nous donnerons ici la technique que nous suivons depuis de longues années pour les extractions et l'analyse du contenu gastrique.

Cette technique nous étant en partie personnelle, on nous permettra d'entrer dans quelques détails.

§ 1. — Technique du repas et du tubage.

Tout d'abord le repas d'épreuve.

Boas pour l'étude de l'hypersécrétion pure, est d'avis que ni le déjeuner d'épreuve ordinaire d'Ewald, ni le repas de Sahli (soupe de farines avec graisses) ne peuvent servir et qu'il faut employer, à son exemple un repas sec : pain blanc sans thé ou cinq gâteaux (Albert Cakes), qui, chez l'individu normal, ne laisse qu'un résidu de bouillie épaisse, mais qui chez l'hypersécréteur donne une grande proportion de liquide clair surnageant une quantité minime de résidu solide. En réalité ce repas sec ne donne théoriquement que la quantité de liquide surajouté à l'ingestum.

Inversément il propose récemment de donner un repas d'eau pure non succagogue (400 gr.) pour étudier isolément la motricité pure.

Avec Strauss, nous rejetons ces procédés pour nous en tenir soit au repas d'Ewald, soit à un autre repas approprié à durée digestive connue chez l'homme normal.

L'hypersécrétion est très aisée à déterminer par l'épreuve du dépôt ou «schichtungsprobe» : un liquide abondant surnage un résidu solide médiocre, ou comme le dit Mathieu pour les insuffisances motrices, déborde la stase.

Il y a au plus 25% de résidu solide quand il y a hypersécretion (Strauss) et le poids spécifique est faible. L'hypersécrétion doit déjà s'admettre quand une heure après le repas d'Ewald, le contenu gastrique depasse 120 cm^3, avec une acidité totale de plus de 80.

Ce qu'il importe de bien noter c'est que toute hypersécrétion s'accompagne nécessairement d'un retard à l'évacuation et que le même repas permet d'évaluer la lenteur de la fonction évacuatrice,

sans que cette lenteur permette de préjuger sur la valeur de la tunique musculaire.

En Allemagne surtout, les auteurs ont cru pouvoir résoudre le problème des désordres de la fonction motrice, en étudiant à l'aide de procédés plus ou moins ingénieux, l'état de la motilité stomacale dans divers cas pathologiques.

Ils ont été ainsi amenés à décrire deux degrés d'insuffisance motrice de l'estomac et un état d'hypermotilité. Mais que doit-on entendre par puissance motrice de l'estomac? Qu'est-ce qu'une insuffisance motrice observée dans les cas où il existe une hypertrophie parfois notable de la paroi musculaire (sténose pylorique) et une hypermotilité, alors qu'au contraire, la paroi musculaire est atrophiée (passage rapide du chyme dans les atrophies musculaires y compris la valvule pylorique)?

La puissance motrice gastrique n'est qu'un des facteurs dans le transit des liquides de l'estomac dans l'intestin et ce facteur n'est pas le plus important en présence de troubles mécaniques.

Le phénomène, qui se présente le plus directement à l'observation, c'est l'évacuation, acte capital et expression tangible de ce qu'on appelle la fonction motrice. Aussi préférons-nous dire avec Hayem « fonction évacuatrice ».

Quoi qu'il en soit, en dehors des signes cliniques permettant de déceler l'hypersécrétion, l'atonie ou l'insuffisance motrice du 2e degré (dite stase alimentaire), répétons que le moyen le plus scientifique est le repas d'épreuve suivi du cathétérisme.

Nous ne nous sommes pas tenus exclusivement à un seul repas d'épreuve, contrairement à l'avis des expérimentateurs.

La sécrétion gastrique, comme de nombreuses expériences nous l'ont démontré est individuellement fort stable dans un cas déterminé même pathologique (Gumprecht).

Voici du reste la liste des repas d'épreuve les plus préconisés avec le temps moyen de leur évacuation normale.

*Repas d'*Ewald, ou déjeûner d'épreuve : 300 cm³ thé ou eau, 1 pistolet (35 gr.) évacué en 2 heures.

» *de* Riegel : Bifteck 150 gr.
Verre d'eau
Pommes de terre en purée 50 grammes
Pain 50 grammes
} évacué en 6 à 7 heures.

Le repas de Leube est sensiblement le même.

L'épreuve de Sahli : 15 gr. de beurre noirci au feu avec 25 gr. de farine, plus 300 cm³ d'eau.

Repas de Klemperer : 500 gr. de lait bouilli et 2 petits pains (70 gr.), ce repas s'évacue normalement en 3 à 4 heures.

Repas de Bourget : 200 cm³ de soupe, thé ou lait
200 gr. de riz au lait
100 gr. de pain
6 pruneaux cuits.
Ce repas doit être éliminé en 4 heures.

Repas de Faber : 200 cm³ de bouillie d'avoine, 50 gr. de viande de veau hâchée, 2 pains blancs beurrés, 8 pruneaux secs et une petite cuillerée de compote d'airelles rouges. Durée digestive 5 heures.

Epreuve de KLEMPERER *à l'huile d'olive* : 100 gr. d'huile pure sont versés dans l'estomac. Au bout de deux heures, on procède à l'extraction : il faut qu'il ne reste guère que 20 cm^3. Ce procédé a été critiqué par Brunner avec raison.

Epreuve de BOAS (en vue d'éviter l'introduction dans le repas d'épreuve, de l'acide lactique alimentaire) : décoction de gruaux d'avoine d'environ 400 gr. Ce repas s'élimine comme le déjeûner d'épreuve en deux heures environ au maximum.

Pour compléter cette énumération, citons les chiffres de PENZOLDT, sur la durée de séjour dans l'estomac des aliments ou composés alimentaires suivants :

2 œufs mollets (sans rien de plus)	: 2 heures.	
200 gr. de café, 2 tartines beurrées	: 2 ½ »	
2 œufs durs	: 3 »	
500 gr. lait bouilli	: 3 »	
200 gr. chocolat au lait	: 3 »	
500 gr. lait, deux œufs	: 4 »	(expér. personnelle).

Tous ces repas ont un pouvoir succagogue suffisant.

Remarquons ici que c'est une erreur de croire que la graisse arrête la fonction évacuatrice en proportion notable, comme l'ont bien établi STRAUSS et SAHLI dans leur méthode butyrométrique d'ailleurs impratique. (1)

Nous avons une préférence non exclusive pour le repas d'Ewald. EINHORN a en effet pu constater que le degré d'acidité est plus constant chez le même individu après le déjeuner qu'après le diner.

---

(1) Il y a des méthodes indirectes qui se sont proposés d'étudier soit l'hyperacidité, soit la fonction motrice sans le cathétérisme. SAHLI, songeant que le suc gastrique acide est seul capable de digérer le tissu conjonctif animal, a imaginé une méthode dite *réaction desmoïde* et consistant à mettre du bleu de méthylène dans un petit sac de caoutchouc bien fermé par un fil de catgut et à faire déglutir le tout. La rapidité aves laquelle le bleu de méthylène est résorbé montre la rapidité avec laquelle le suc gastrique représenté par sa pepsine et son HCl, a agi sur le catgut. Dans l'acidité normale, la réaction apparaît au bout de 7 à 12 heures, dans l'hyperacidité au bout de 4 à 7 heures. Les objections à la méthode sautent aux yeux. Les expériences de contrôle de Weber donnent un pourcentage d'erreurs de 23 % ! Dans l'anachlorhydrie le procédé est d'ailleurs inapplicable.

Pour l'étude de la motricité, citons :

La vieille épreuve au salol, basée sur le même principe (EWALD et SIEVERS). Comme l'a prouvé NENCKI, le salol est dédoublé en présence du suc pancréatique en phénol et acide salicylique lequel apparaît dès lors dans l'urine sous forme d'acide salicylurique. Chez l'homme sain l'acide salicylique apparaît dans l'urine 60 à 65 minutes après la prise de salol, plus tard quand l'évacuation gastrique est retardée. Ce procédé manque de précision, car il ne tient pas compte de l'état de l'intestin.

La seule méthode indirecte vraiment pratique est la méthode radioscopique, à la purée de Bismuth ; on arrive ainsi à peu près a déterminer le moment où l'estomac est vide, quand le bismuth cesse de se montrer sur l'écran (Jolasse Dauwe et De Nobele).

Pour se rendre compte du retard à l'évacuation et de l'hypersécrétion, il suffit de retirer de l'estomac le restant du repas ou du déjeuner d'épreuve non vers l'acmé de la digestion, ce qui correspond à environ la moitié de la durée de l'élimination, mais à la fin du temps normal à l'évacuation.

Nous appelons liquides résiduels tous les liquides extraits depuis cette période, soit plus ou moins longtemps après.

Les liquides extraits à jeûn rentrent donc dans cette catégorie. Ce n'est qu'une question de degré.

L'évacuation a toujours été poussée à fond : pour apprécier la lenteur d'évacuation ou la quantité du liquide résiduel il n'y a pas d'autre manière.

Nous n'avons que peu de chose à dire de la technique adoptée par nous pour les extractions gastriques.

Nous nous servons de la sonde d'Ewald, modèle Gaillard ou Delamotte, en caoutchouc rouge de 10 à 12 mm. de diamètre extérieur, d'environ 72 à 75 centimètres de long. Le caoutchouc est demi-rigide.

Le bec est émoussé, pourvu d'un orifice terminal et de deux œillères latérales non opposées et suffisamment larges. Ce tube destiné a être introduit dans l'œsophage est relié à un second tube d'environ 1 mètre à 1 mètre 50, souple, ayant la même lumière intérieure.

Le raccord se fait au moyen d'un tube de verre à lumière analogue, long de 10 centimètres.

L'introduction de la sonde préalablement mouillée à son extrémité est faite chez le malade assis sur une chaise à dossier, quelquefois chez le malade couché au lit quand son état de faiblesse l'exige. On fait enlever les fausses dents. Nous expliquons au malade qu'il doit avaler la sonde dès qu'il sentira la pointe en contact avec le gosier. La plupart des sujets y arrivent par des mouvements forcés de déglutition, à la faveur desquels nous poussons la sonde, jusque dans d'estomac. Pendant ce temps nous disons impérativement : respirez, respirez ; on évite ainsi la sensation désagréable d'étouffement.

La manœuvre est un peu désagréable au début. Mais la seconde séance est déjà bien moins pénible. Nous n'avons compté que deux échecs sur les innombrables cathétérismes que nous pratiquons depuis des années. Encore l'un de ces cas était-il atteint d'œsophagisme.

Jusqu'à quelle profondeur faut-il introduire? Nous savons que de l'arcade dentaire jusqu'au cardia il y a 40 cm. de distance. Il faut introduire davantage pour arriver à vider à fond les estomacs dilatés

ou atoniques. C'est là une question de doigté qui ne s'apprend qu'à la longue. Cette introduction profonde et cette extraction totale est d'autant plus souhaitable que de divers côtés en Allemagne on signale le dépôt en couches de valeur acide différente du contenu gastrique dans le viscère lui-même (schichtung) (A. SCHILLING, KAUFMANN).

Le malade ne doit pas avoir les mains emprisonnées; un large tablier imperméable pour la propreté est la seule précaution utile. Il ne faut faire le cathétérisme qu'assuré de la docilité entière du sujet sinon ne pas y commencer.

La sonde introduite, quand l'estomac jouit d'un bon pouvoir moteur et c'est déjà une indication qui permet de mettre en doute l'atonie, il rejette par le tube son contenu : mon expérience m'a prouvé que si la sonde n'est pas obstruée, un estomac normal expulse ainsi jusqu'aux derniers centimètres cubes de son contenu. Dans cet acte, qui constitue le vomissement, la glotte est fermée ce qui fixe le diaphragme et des muscles abdominaux et thoraciques se contractent synergiquement. Mais il renseigne aussi sur la puissance de contraction de la tunique musculaire de l'estomac. Le vomissement est fort déprimant, et plusieurs se sentent anéantis après l'intervention.

Si l'évacuation se produit spontanément, nous recueillons les liquides expulsés à l'extrémité de la sonde d'EWALD sans établir le raccord.

Mais dans les observations qui suivent il s'agit non d'estomacs normaux, mais d'hypersécrétions ou de stases liées à l'atonie et à l'insuffisance motrice : il est exceptionnel sauf quand il y a hypertrophie compensatrice de voir se produire le vomissement, du moins si la sonde a été délicatement introduite et si l'on a évité une excitation brutale du réflexe nauséeux.

Dans ces cas nous n'avons nullement suivi le conseil de BOURGET et d'autres auteurs de demander au malade de contracter les muscles abdominaux comme dans l'acte de la défécation, ou de comprimer nous-mêmes l'estomac. Nous préférons de loin l'aspiration : ce qui procure après coup au malade une sensation extrême de légèreté et de bien-être.

Pour cela nous avons l'habitude d'établir le raccord de verre et le tube souple dit de prolongement et d'aspirer faiblement à son extrémité soit avec une poire de caoutchouc, soit avec une seringue, de 75 cm^3. Lorsque le liquide gastrique est arrivé par aspiration dans le tube de prolongement, nous retirons la seringue ou la poire et nous laissons pendre le tube dans un bocal gradué disposé à cet effet, dans lequel l'estomac achève de se vider par siphonnement.

Au besoin pour accentuer la force d'aspiration du siphon, nous disons au malade de se tenir debout.

Je sais bien qu'on a critiqué comme insuffisant le pouvoir évacuateur du siphonnement (Bourget).

Pour nous, nous n'avons jamais éprouvé de difficulté à vider à fond : le siphonnage précédé d'aspiration y a amplement suffi, à condition toutefois de ne pas craindre de pousser le tube assez avant dans l'estomac.

On peut corriger l'écart au cours de la séance.

La seule difficulté qui puisse se présenter c'est l'occlusion de la sonde par une particule alimentaire.

Il suffit de ne pas oublier de faire mastiquer lentement le malade, de lui recommander de n'avaler que de la bouillie bien fluide coupée de boisson, ou bien encore d'administer au malade un repas d'épreuve liquide (lait, soupe).

Au pis aller, on répète l'aspiration ou en dernière analyse on ôte le tube pour le désobstruer.

Il est facile, et nous le faisons souvent, quoique pratiquement la nécessité ne s'en fasse guère sentir, de profiter du tube une fois introduit pour apprécier à un moment donné, le contenu total en chyme de l'estomac, si l'on veut ajouter au chiffre obtenu après l'évacuation les quelques centimètres de liquides qui adhèrent encore à la paroi gastrique. Nous nous servons de la méthode de Mathieu et Rémond. Pour cela après une extraction qu'on fera à dessein incomplète, on versera par l'entonnoir ou la tulipe qui nous sert aux lavages de l'estomac environ 200 cm^3 d'eau pure, qui arrivée dans l'estomac se mélangera intimement (si le malade se secoue) au restant du contenu gastrique : on extrait à nouveau le mélange obtenu. Le calcul donne alors le volume total exact du chyme :

Si b, est la portion extraite en premier lieu, a, l'acidité de la même, q la quantité d'eau déversée dans l'estomac après la première extraction, a' l'acidité de la portion extraite en second lieu, on obtient l'équation suivante, car la quantité totale d'acide reste la même en dépit de la dilution :

$$ax = a'q + a' \times x$$

d'où

$$x = \frac{a' q}{a - a'}$$

et si l'on veut désigner par y la quantité totale du contenu gastrique on trouve

$$y = b + \frac{a' q}{a - a'}$$

Au lieu de l'acidité, comme point de départ, on peut encore prendre le poids spécifique. Le calcul est le même.

Citons ici pour mémoire, car ces méthodes ne sont pas entrées dans la pratique, les méthodes de Roux et Laboulais (phosphate disodique substitué à l'huile de Klemperer), de Mathieu et Hallot (id. à l'huile d'amandes douces) de Léon Meunier (sulfate ferrique), de Laboulais et Goiffon (sulfate de soude), de Sahli (méthode butyrométrique), qui se donnent comme objectif de faire le départ entre la stase alimentaire et le suc réellement sécrété. (1)

Nous ne donnerons pas ici les chiffres obtenus pour les résidus gastriques de nos diverses atonies, ces chiffres varient extrêmement.

---

(1) Toutes ces méthodes, passibles de nombreuses objections, tendent à distinguer le résidu des aliments ingérés, du suc sécrété par l'estomac, en d'autres termes l'hypersécrétion vraie de la stase.

Toutes se basent sur l'addition au repas de substances spéciales, susceptibles d'être dosées dans le chyme extrait après le repas.

Citons le procédé de l'huile (Mathieu et Hallot) dont le butyromètre de Sahli n'est qu'un élégant dérivé :

On donne le repas d'Ewald comprenant 60 gr. de pain, 400 gr. de thé sucré, additionné de 16 gr. d'huile d'amandes douces finement émulsionnée à l'aide de la gomme arabique.

Au bout d'une heure, on extrait un échantillon de chyme, puis on introduit 100 cm^3 d'eau distillée, on dit au malade de s'agiter et on retire un deuxième échantillon. On calcule d'après le procédé de Mathieu et Rémond le volume total du contenu.

Pour doser l'huile de la première prise de chyme, on la triture dans un mortier, on fait sécher une partie avec du sable qu'on extrait ensuite à l'éther anhydre dans un appareil à déplacement.

On reçoit l'éther dans une capsule tarée ; on repète après évaporation, ce qui donne la quantité d'huile de l'échantillon.

Le volume total du contenu permet de calculer alors la quantité d'huile restant dans l'estomac. Comme on avait donné 4 gr. d'huile pour 100 de thé, il suffit de multiplier par 25 le chiffre trouvé pour l'échantillon d'huile, pour avoir la quantité de thé correspondant à la quantité d'huile contenue dans l'estomac. La différence entre le chiffre indiquant le volume primitif de l'estomac et le chiffre indiquant la quantité du liquide ingéré restant, représente le chiffre du suc gastrique sécrété.

Le rapport de la quantité de suc sécrété à la quantité de thé restée peut être désigné comme *quotient de sécrétion* ; chez les sujets normaux il se rapproche de 1.

Le rapport entre la quantité de thé qui a franchi le pylore au bout d'une heure et la quantité de soupe introduite dans l'estomac représente le *quotient* de motricité (normalement de 3/4 à 9/10).

Malheureusement ce contenu est loin d'être homogène; il y a de la sédimentation surtout en cas de stase et les mouvements du sujet n'y font pas beaucoup.

Nous renvoyons à chaque groupe de cas examinés. Ceux-ci ont tous été examinés soit à la fin de l'évacuation d'un repas à durée digestive connue, soit plusieurs heures après, comme c'est le cas des examens à jeûn.

En résumé, avec Kemp, et pour éviter l'emploi des termes tant discutés, d'atonie, de dilatation, d'ectasie, nous désignerons par les expressions résidu, rétention, liquides résiduels, stase, toute espéce d'évacuation retardée. Ainsi donc par rétention ou stase nous ne désignerons pas avec Soupault les formes très avancées de lenteur gastrique et qui répondent en général à la sténose et à des liquides abondants dans l'estomac dit à jeûn, soit douze heures après le repas du soir, mais en somme toute rétention alimentaire au-delà du temps normal nécessaire à l'évacuation, y compris les formes moins avancées où la digestion finit par s'achever au cours de la nuit.

Avec Kemp nous pourrions distinguer toutefois la rétention continue y compris l'hypersécrétion continue, et l'hypersécrétion ou rétention transitoire de moins de douze heures.

Nous établissons ainsi une définition uniforme intelligible pour les différents degrés et formes des anomalies de la fonction évacuatrice.

Le terme d'ischochymie, employé par Einhorn et partant d'ailleurs du même principe, ne convient qu'aux sténoses serrées du pylore.

§ 2. — Technique de l'étude des liquides résiduels.

L'estomac vide, il faut analyser le contenu.

A. — Nous notons d'abord les *caractères physiques* de la bouillie ou du liquide obtenu, son volume (à l'aide d'éprouvettes graduées d'un litre).

Sa consistance, l'état de division dans lequel se trouvent les particules de pain, sa viscosité, sa couleur, son odeur.

Les liquides résiduels montrent ou bien des débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, ou bien paraissent purement aqueux. Ils sont placés dans un cylindre de verre : ils se partagent alors en deux ou trois couches. La couche inférieure est purement alimentaire renfermant des débris de pain, de viande, d'œufs, d'albumine coagulée, de vermicelle, de morceaux de légumes, d'oranges. Dans les stenoses serrées il arrive que ces aliments ont été ingérés depuis plusieurs jours.

Cette couche inférieure est plus ou moins épaisse suivant l'énergie de la digestion chimique et en général elle est d'autant plus faible et plus finement divisée que la deuxième couche est plus élevée. Dans les cas de sténose cancéreuse elle est au contraire très notable.

La deuxième couche est la couche liquide proprement dite, elle est très notable dans les cas d'hypersécrétion.

Elle est plus ou moins colorée, tantôt brunâtre (et il ne faut pas se hâter de conclure à du sang), tantôt incolore et opalescente, c'est le cas le plus commun, tantôt verdâtre.

La couleur verdâtre n'est pas toujours due à de la bile et nous citerons l'observation 2 comme preuve qu'elle peut être produite par des levûres chromogènes, surtout dans les liquides très acides.

Enfin la couche supérieure (dans laquelle on retrouve aussi des particules de viande très tenues qui se rassemblent à la surface du liquide) est une couche spumeuse ou gazeuse.

Cette mousse existe toujours plus ou moins, car le liquide résiduel renferme de la salive déglutie et des flocons muqueux. Mais elle est aussi l'indice de processus fermentatifs, notamment des levûres.

Notre expérience nous a prouvé que la couche gazeuse se rencontre souvent dans les liquides résiduels anachlorhydriques, mais que certaines gastrectasies à forte chlorhydrie n'en sont pas exempts. C'est ainsi que dans l'observation 43, (sténose pylorique suite d'ulcère) nous avons pu recueillir de l'hydrogène.

Le gaz le plus fréquent est le CO^2 et dans les processus putrides, le H^2S. On a rencontré aussi le gaz des marais (CH^4) qui est facilement inflammable.

L'odeur décèle les fermentations ou l'état de putréfaction.

L'odeur des liquides fortement hyperchlorhydriques est indéfinissable, mais toujours aigrelette. L'odeur piquante revient à l'acide acétique (observé seulement dans deux cas de cancer gastrique pylorique).

L'odeur rance est très fréquente dans les sténoses cancéreuses et répond sans erreur à la présence de l'acide butyrique.

On sait que l'acide lactique est inodore.

Les néoplasies ulcérées (observation 70) donnent parfois une odeur repoussante, putride.

Pendant que le liquide est encore à la température du corps il faut le flairer pour ainsi dire. On surprend entr'autres certains produits volatifs (parfois l'acétone) provenant de la fermentation alcoolique par les levûres, si caractéristiques pour les hypersécrétions

gastriques qu'on dirait sentir l'odeur d'une cuve de vin nouveau en fermentation.

Le liquide sera filtré pour l'étude chimique. S'il s'agit d'une hypersécrétion sans résidu alimentaire, nous préférons le centrifuger pour étudier le culot au microscope. Pour les autres il nous suffit de les décanter pour retrouver soit le dépôt grumeleux bien digéré soit les débris alimentaires à peine entamés : l'examen microscopique suit alors sans difficulté.

Le liquide sera filtré sur un filtre de papier plié non mouillé au préalable. La filtration n'a jamais été complète dans nos recherches ; les liquides albumineux ou chargés de peptone conservent toujours un trouble opalescent. Il serait du reste blâmable de pousser la filtration trop loin, on retiendrait sur la terre d'infusoires, le noir animal, ou la terre poreuse (kaolin), la majeure partie des ferments. Pratiquement le papier Berzélius suffit.

La lenteur de filtration ne dépend pas de l'épaisseur du suc gastrique. Les bouillies épaisses filtrent généralement plus facilement que les liquides d'hypersécrétion retirés à jeûn. Le mucus et la viscosité suffisent à l'expliquer.

Remarquons avec Soupault qu'il n'est nullement nécessaire de faire les dosages avec l'extrait brut de l'estomac non filtré, sous prétexte que l'acidité réelle serait ainsi plus élevée, les particules de pain du repas d'Ewald par exemple retenant une certaine quantité d'acide.

Nous avons plus d'une fois cherché quelle pouvait bien être cette différence et toujours nous l'avons trouvée absolument négligeable.

Le liquide une fois filtré, la première chose à noter c'est le poids spécifique. Il permet d'emblée d'apprécier le degré d'hypersécrétion. Nous l'avons trouvé (appareils de Vogel) variable allant de 1007 (observations 41 et 43) à 1031 (exemple : observations 50 et 54).

Les auteurs ont en général négligé ce point.

On y trouve pourtant un chiffre objectif non à négliger.

Nous verrons sa signification.

B) L'Étude chimique. — Il importe de la faire rapidement, le suc présentant des variations considérables dans les vases où on le conserve, surtout au point de vue de l'acidité.

L'analyse comprend pour nous les modalités suivantes :

la recherche de la teneur en acide chlorhydrique libre

la recherche de l'acidité totale
la recherche de l'acidité de fermentation (acides lactique, acétique, butyrique, hydrogène sulfuré)
la recherche du chlore total
la recherche de la pepsine ou de la propepsine
la recherche chimique du sang (aussi du mucus, de la bile, du suc intestinal et du pus).
la recherche des produits de la digestion salivaire
la recherche des produits de la digestion gastrique.

Normalement chez l'homme sain, on trouve après un repas d'épreuve (Leube) une acidité totale, correspondant à 50 ou 75 cm^3 de soude caustique décinormale pour 100 cm^3 de suc gastrique, et une teneur en HCl libre du 26 à 45 cm^3.

Après le déjeûner d'Ewald, l'acidité totale comporte de 40 à 60 cm^3 et l'acide chlorhydrique libre de 20 à 40 cm^3. L'acidité du contenu gastrique normal correspond ainsi environ à une teneur en acide chlorhydrique de 0.15 à 0.2 %.

Comme le suc gastrique d'une façon assez constante montre un pourcentage chlorhydrique de 0.3 à 0.4%, il en résulte que normalement la bouillie digestive est mélangée à poids égal environ de sécrétion gastrique. On sait d'autre part que la résorption au niveau de l'estomac est à peu près nulle.

Tels sont les chiffres que nous prenons comme bases pour l'acidité, à l'exemple de Riegel et d'après nos expériences personnelles chez l'homme sain.

1. *L'acide chlorhydrique libre* a été dosé à la burette de Mohr à l'aide de la soude décinormale. Les indicateurs habituels dont nous nous sommes servis sont la solution aqueuse de rouge du Congo, préconisé par Mörner et Boas, le réactif de Gunzburg, plus souvent encore le diméthylamidoazobenzol (Töpfer).

Ce dernier indicateur décèle encore d'après Krukenberg l'hcl à 0.002 °/₀₀. La solution de rouge du Congo, décèle l'H Cl à 0.009 °/₀₀.

Dans les cas d'anachlorhydrie, nos recherches ont été contrôlées au vert brillant, à la tropéoline, au Gunzburg, au réactif de Boas (Résorcine résublimée 5 gr. sucre blanc 3 gr., alcool pour parfaire 100 gr.).

Le résultat moyen de nos analyses est inscrit à l'exemple des allemands en nombre de Cm^3 de solution sodique décinormale nécessaire à neutraliser l'HCl libre de 100 cm^3 de suc gastrique. Si 10 cm^3

de liquide ont été neutralisés par 4 cm³ de $\frac{n}{10}$ NaOH,

nous inscrivons, HCl libre 40 (unités dites de Riegel).

Ceci pour éviter les redites. Pour avoir la teneur en HCl il suffit de faire la multiplication connue par le cœfficient 0.00365.

2. *L'acidité totale* a été dosée de la manière connue par la soude décinormale, avec la phénolphtaléine comme indicateur.

Les résultats sont inscrits de la même manière.

Cette façon de procéder nous a paru parfaite. Je ne veux pas m'étendre ici sur la question. Disons toutefois que nous avons contrôlé plus d'une fois nos résultats obtenus avec ces méthodes simples, par d'autres scientifiquement plus exactes, notamment par la méthode de Lüttke et les écarts nous ont paru négligeables.

Il y a d'ailleurs, soit dit en passant, une cause d'erreur à la méthode de Lüttke, relativement à l'appréciation de l'hcl libre, cause d'erreur que la méthode partage avec la méthode chlorométrique de Hayem. En effet la calcination du chlorure de calcium en présence des phosphates acides provoque l'élimination d'acide chlorhydrique qui échappe ainsi à l'analyse. D'autre part il y a toujours un peu d'ammoniaque dans le contenu gastrique, même en dehors de toute urémie (Rosenheim). Il se forme alors du chlorure d'ammonium qui au rouge sombre s'évapore du creuset.

Quoi qu'il en soit de ces méthodes, elles sont longues, filandreuses et d'ailleurs trop peu sûres pour trouver place dans la clinique et le laboratoire clinique courant.

3. *La recherche du chlore total,* est pour nous d'une grande importance, si l'on connaît d'autre part la teneur en chlore des aliments préalablement ingérés.

Hayem l'apprécie dans sa méthode chlorométrique, avec grande justesse en ajoutant avec excès du carbonate de soude chimiquement pur à 5 cm³ de liquide gastrique.

Il soumet à dessiccation puis calcine au rouge jusqu'à ce que le carbonate soit uniformément en fusion.

Il laisse refroidir, ajoute de l'eau distillée et de l'acide nitrique en très faible excès, chauffe jusqu'à l'ébullition pour chasser le Co^2, neutralise jusqu'à faible alcalinité avec du $CaCo^3$ ou du $Na^2\ Co^3$.

Après filtration et lavage du filtre, il dose dans le filtrat avec une solution décinormale de nitrate d'argent, le chlore, en employant le chromate neutre de potassium comme indicateur. Le résultat exprime en HCl le chlore total du suc gastrique.

Nous avons suivi cette méthode, sauf pour la solution d'argent, que nous préférons nous voir donner la teneur chlorée exprimée en chlorure de sodium ; la solution argentique choisie a donc été de 29 gr. 042 °/°° ; dont 1 cm^3 = 1 ctg. de NaCl (0,01).

Mais le plus souvent, à l'exemple de Lüttke, nous avons employé la méthode titrimétrique de Volhardt, qui permet d'une façon sûre de titrer le chlore total en liquide acide même chargé de particules alimentaires.

On sait combien le chlore inorganique diffuse difficilement hors des matières organiques comme le démontre encore un travail récent (Dauwe). Cependant cette diffusion est activée en présence de l'acide nitrique concentré, au point de répartir le chlore inorganique d'une façon homogène.

Comme seule modification nous avons employé des solutions qui expriment les résultats directement en centigrammes de NaCl.

Sans entrer dans les détails, disons que les solutions requises sont :

a) notre solution à 29 gr. 042 de nitrate d'argent,

b) une solution de sulfocyanate d'ammonium renfermant 13 g 7 au litre (1 cm^3 = 1 cm^3 de solution $AgNO^3$),

c) une solution saturée à froid d'alun de fer ammoniacal (indicateur),

d) une solution d'acide nitrique pur à 25 %.

Les réactions chimiques qui servent de base à la méthode sont faciles à saisir.

$$AgNO_3 + NH_4\,C.N.S. = AgCN.S. + NH_4\,NO_3.$$

Lorsque tout l'argent est précipité sous forme de sulfocyanate blanc d'argent, le plus léger excès de sulfocyanate d'ammonium donne avec l'alun de fer ammoniacal, une coloration rouge sang :

$$Fe^2(SO^4)^3 + 6NH^4CNS = Fe^2\,(CNS)^6 + 3\,(NH^4)^2\,SO^4.$$

La méthode consiste dès lors à précipiter, en milieu fortement acidifié par l'acide nitrique, tout le chlore avec la solution titrée d' $AgNO^3$. On filtre, puis dans le filtrat on dose l'excès non utilisé d' $AgNO^3$ au moyen de la solution titrée de sulfocyanate d'ammonium : la différence, entre le nombre de cm^3 d'$AgNO^3$ primitivement employé et le nombre nécessaire de cm^3 de sulfocyanate exprime en ctg. de NaCl, la totalité du chlore présent. Tout ceci sans entrer dans les détails.

L'étude de la rétention des chlorures au niveau de l'estomac et de la concentration en chlore, a une grande valeur pour l'appréciation de l'intensité de l'hypersécrétion.

On en trouvera la preuve plus loin, au cours de nos observations.

4. — *Pour la recherche des acides gras de fermentation*, nous nous servons des méthodes suivantes.

L'acide lactique, dit-on, est décelé par le réactif dit d'Uffelmann.

Je dirais plus volontiers que le réactif cache l'acide lactique. En effet la coloration améthyste dû au phénol en présence de traces de perchlorure de fer en solution gêne plutôt qu'elle n'aide l'appréciation de la coloration jaune canari due à la formation du lactate de fer.

Nous procédons dons toujours à l'exemple de Strauss avec une solution très diluée même à peine colorée de perchlorure de fer, sans adjonction d'acide phénique.

Quand au suc gastrique à éprouver nous ne l'employons pas comme tel ; un extrait éthéré qui se fait le mieux avec l'éprouvette imaginée à cet effet par Strauss, nous a toujours paru infiniment plus pratique : les résultats sont d'ailleurs décisifs. Avec un peu d'habitude, on arrive fort bien à doser à peu près quantitativement l'acide lactique en se guidant sur l'intensité de la coloration.

L'acide butyrique est évident à priori et décèle sa présence par l'odeur rance du contenu gastrique.

Il est facile d'ailleurs de le soumettre à des réactions ultérieures, et de transformer cette odeur désagréable en un parfum de pomme mûre ou d'ananas. Nous mélangeons 2 à 3 cm^3 d'acide sulfurique concentré, 4 ou 5 gouttes d'alcool, et 5 ou 6 gouttes du liquide gastrique en expérience. La chaleur dégagée par le mélange suffit à dégager l'éther butyrique formé.

Ou bien encore nous extrayons 10 cm^3 de liquide gastrique avec 50 cm^3 d'éther.

Nous évaporons l'éther et le résidu est dissous dans une goutte d'eau ; en présence d'un cristal de chlorure de calcium, l'acide butyrique se montre alors sous forme de gouttelettes huileuses à forte odeur rance.

On peut aussi faire cette expérience dans le produit de la distillation d'une portion du contenu gastrique.

Pour l'acide acétique, nous l'avons très rarement constatée. Notre recherche habituelle consiste à extraire le contenu gastrique à l'éther, à évaporer et à neutraliser au carbonate de soude dilué. La solution en présence d'une goutte de perchlorure de fer dilué devient

rouge sang, s'il y a formation d'acétate de fer. Cette réaction est assez délicate à apprécier. Il vaut parfois mieux s'en tenir à former en présence de l'acide sulfurique concentré et de l'alcool, de l'éther acétique, comme dans l'expérience concernant l'acide butyrique.

5. Plus importante au point de vue de l'étude des glandes secrétoires de l'estomac et du degré éventuel d'hyperpepsie, d'hypopepsie ou même d'apepsie, est la recherche de la valeur des *ferments, pepsine et caséase.*

Un mot toutefois pour expliquer pourquoi nous avons renoncé jusqu'ici à la recherche de la caséase, plus généralement dénommée ferment lab ou présure.

L'individualité des ferments gastriques a été mise en discussion en physiologie comme en pathologie et la lutte continue autour de l'attribution des actions peptique et lactocoagulante à un seul ferment ou à deux ferments distincts.

Pawlow et Parastschuck par exemple attribuent la protéolyse et la coagulation du lait à un seul et même ferment, lab-pepsine. La question est loin d'être tranchée. Ces discussions sur les enzymes gastriques perdent d'ailleurs de leur importance à mesure que se précise la vraisemblance de l'existence soit d'un ferment à molécule complexe (Nencki et Sieber) (Jacoby), dont les divers groupements atomiques auraient des fonctions spécialisées, soit plutôt d'un ferment unique, à fonction double (Gewin.)

Les études sur l'absorption parallèle des ferments par les colloïdes renforcent encore cette dernière hypothèse (Dauwe).

Sans entrer dans les détails disons que cette conception s'appuie sur des arguments à la fois d'ordre anatomique, physiologique et pathologique, qui tous montrent la concordance parfaite des deux actions fermentatives et l'impossibilité de les séparer nettement (Kœttlitz).

C'est pour cette raison que nous avons renoncé à étudier le pouvoir labifiant pour nous en tenir à l'action protéolytique, celle-ci donnant indirectement la valeur de celle-là et étant plus aisée à déterminer quantitativement.

Le procédé adopté par nous depuis des années pour l'étude quantitative de la pepsine est le tube chargé d'albumine d'œuf coagulée, dit de Mett, du nom de l'auteur russe, élève de Pawlow, qui le mit rapidement à la mode.

Avec Kœttlitz, nous estimons que cette méthode joint à une grande simplicité, le grand avantage d'échapper à l'interprétation individuelle et d'être très objective tout en étant fort exacte.

Voici notre manière de procéder :

Nous n'employons plus les tubes capillaires de Mett, mais des tubes de verre d'environ 2 mm. 5 de diamètre.

Dans une série de petits flacons d'Erlenmeyer de 30 à 50 cm^3, de capacité, nous plaçons deux ou trois tubes de Mett chargés d'ovoalbumine coagulée suivant les prescriptions des auteurs de la méthode. Ces tubes ont 2 centimètres de long, au moins, et se placent horizontalement sur le fond du récipient. Le liquide peptique à examiner vient digérer l'albumine aux deux extrémités du tube restées ouvertes.

Le même liquide est versé dans les récipients à des concentrations variables, pur, dans le premier, dilué de moitié dans le second, de 4/5 dans le troisième et ainsi de suite. Les dilutions se font tantôt à l'eau distillée, tantôt à l'acide chlorhydrique décinormal, tantôt à l'acide chlorhydrique décinormal et à l'eau distillée. Le tout est porté à l'étuve à 38°C pendant 24 heures.

Le but que nous cherchons, en admettant la parfaite homogénéité des tubes employés, est le maximum de digestion à obtenir d'un même liquide peptique, quelle que soit la dilution où ce maximum est atteint. La digestion s'apprécie à la loupe en millimètres de digestion du tube d'albumine, appliquée à cet effet contre une réglette divisée en demi-millimètres.

Nous savons que la règle généralement admise est la loi de Schutz-Borissow, en vertu de laquelle les quantités de pepsine sont entre elles comme les carrés des vitesses de digestion, ou vice-versa, les vitesses de digestions (indiquées par les millimètres d'albumine digérées) sont entre elles comme les racines carrées des quantités de pepsine.

Nos résultats sont très simplement et très utilement nous semble-t-il, inscrits en millimètres de digestion maxima obtenue.

Le but des dilutions indiquées plus haut paraît à première vue bizarre. On s'en étonnera moins, en songeant qu'il importe d'obtenir d'une part l'optimum d'acidité (en général pour les digestions artificielles : 3 °/oo) pour un ferment individuel donné et par là-même, le cas échéant, de transformer en pepsine tout le pepsinogène ou proferment présent dans le contenu gastrique, et d'autre part d'échapper à toutes les influences inhibitrices variables qui accompagnent l'action de la pepsine dans une expérience aussi éloignée de la digestion in vivo que l'est une digestion artificielle.

La première éventualité se présente peut-être dans les hypersécrétions faiblement hyperchlorhydriques, elle se présente sûrement,

nos expériences personnelles le prouvent, dans les liquides hypochlorhydriques et à plus forte raison anachlorhydriques. La seconde éventualité est toujours à envisager (Heichelheim et Kramer).

La question des dilutions nécessaires en certains cas pour obtenir le maximum de solubilisation de l'albumine coagulée a été diversément interprêtée, comme l'a dit Oettinger, on peut se poser la question s'il n'existe pas une antipepsine inhibitrice. L'hyperacidité aussi peut amener une inhibition. Quoiqu'il en soit il est de fait que même en conservant au liquide le même titre d'acidité la dilution augmente parfois le pouvoir solubilisant.

Notre manière de procéder échappe à cette cause d'erreur.

En moyenne, au repas d'Ewald, pour l'estomac sain nous avons obtenu au tube de Mett la valeur moyenne de 3 mm. 5, en 24 heures.

6. *La recherche des produits de la digestion peptique* n'a qu'une importance corrélative.

Les peptones sont reconnues par la réaction du biuret, dont l'intensité augmente avec leur concentration. La recherche des peptones se fait encore en mélangeant dans une éprouvette parties égales de réactif picrocitique (acide citrique 2 gr. acide picrique 1 gr. eau 100 gr.) et de liquide gastrique dilué. Il se forme un précipité jaunâtre soluble à chaud qui réprécipite à froid.

L'abondance du précipité est un sûr moyen de distinguer l'importance du travail digestif et l'on peut en conclure indirectement à la présence d'acide chlorhydrique libre et de pepsine. Inversément la recherche de l'albumine coagulable à l'ébullition fournit un élément d'appréciation.

7. *Les produits de la digestion salivaire* sont grosso-modo en raison inverse des produits de la digestion peptique et vice-versa. Les produits de la digestion ptyalinique, débutant dans la bouche et continuant plus ou moins dans l'estomac sont (aux dépens de la fécule) l'amiduline, l'erythrodextrine, l'achroodextrine, la maltose. Deux gouttes de réactif de Lugol (iode 0,1 ; iodure de potassium 0,2, eau 200) sont ajoutées à quelques centimètres cubes de suc filtré : La dextrine (9) colore le liquide en bleu, l'erythrodextrine (10) en rouge, l'achroodextrine (11) le décolore, la maltose (12) ne change pas la couleur. On découvre la maltose par la réaction de Trommer. Dans les liquides hyperchlorhydriques, l'amylase est toujours entravée. On s'en assure aussi au microscope.

8. *La recherche du sang* est toujours indiquée de préférence dans les dépôts grumeleux des liquides stagnants. Le sang se révèle dans nos liquides par une coloration noirâtre, brûnâtre, rouillée, parfois simplement sale.

Dans certains cas (cancer) la matière noire s'y présente comme dans les vomissements, sous l'aspect de grains de café ou de tabac, ou encore de fragments de croûte de pain brûlée.

Quand il n'y a ni mélœna, ni hématémèse, les traces de sang sont examinées par nous avec les procédés suivants :

1. On prélève le fragment noirâtre, on le porte à l'ébullition en présence d'acide acétique glacial sur lamelle porte-objet et on examine au microscope les prismes (cristaux) éventuels d'hématine chlorée (Teichmann).

L'adjonction de Na Cl est inutile, l'estomac en étant toujours pourvu.

Plus sûre est la modification de Strzyzowski. Au lieu d'acide acétique glacial, il emploie de la même manière quelques gouttes d'un réactif frais composé de :

Alcool	1 cm^3
Eau distillée	1 cm^3
Acide acétique glacial	1 cm^3
Acide iodhydrique (poids spécifique 1.5)	3 gouttes.

ROYER LE
COLLECTION

Les cristaux formés sont des prismes d'hématine iodée.

Plus sûres encore sont nos divers procédés chimiques d'oxydation, qui nous permettent de découvrir des traces infinitésimales de sang soit dans le contenu gastrique soit dans les *feces*. Dans les deux cas, il est bien entendu que toutes les précautions sont prises pour ne pas fausser les résultats par du sang des gencives, du nez, du sang hémorrhoïdaire, etc.

A l'exemple de Schumm, nous avons rejeté comme absolument impratique, et entâchée par sa prétendue sensibilité de multiples causes d'erreur, la réaction dite des Adler, à la benzidine.

Pratique est seulement la réaction de Weber-Almèn-Van Deen, et ses dérivées ou modifications.

Voici comment nous procédons (les autres manières sont fautives).

a) Extraire le dépôt du contenu gastrique préalablement un peu desséché, ou les *feces* à analyser, avec de l'éther un peu alcoolisé, plusieurs fois. Ceci pour dégraisser : l'éther est chaque fois jeté entraînant aussi les matières bilieuses et l'urobiline.

b) Extraire le résidu cette fois à l'éther et à l'acide acétique glacial : s'il y a du sang, il y aura une teinte jaune plus ou moins brunâtre suivant l'intensité.

c) Ajouter à un mélange émulsionné de teinture de gaïac fraîche

et de térébenthène (essence de térébenthine vieille oxydante) un peu du filtrat de b : on obtient s'il y a du sang, un anneau bleu au contact.

Nous employons aussi comme Boas, au lieu de teinture de gaïac, une solution alcoolique fraîche d'aloïne, la coloration obtenue en présence de sang (tous les autres détails restent les mêmes) est rouge sang. Moins sûr est dans ces deux cas, le remplacement du térébenthène par l'eau oxygènée comme oxydant.

Nous avons aussi employé la réaction de von Storch-Boas; à l'extrait éthéro-acétique décrit, on ajoute d'abord quelques gouttes de lessive alcoolique de soude ou de chaux, car il faut opérer en milieu alcalin, puis 1 ou 2 gouttes d'une solution au 1/200 de chlorhydrate de paraphénylidiamine, puis enfin quelques gouttes d'eau oxygénée faible (3%).

Après agitation il se produit entre l'éther et l'eau oxygénée, un anneau vert olive net mais très fugace qui devient rapidement violet.

Pour la recherche du sang, nous n'avons pas mentionné l'examen microscopique des globules rouges, absolument sans valeur, et la méthode spectroscopique. Celle-ci pour être exacte demande une longue manipulation préalable des matériaux à examiner. En effet, quand le sang n'est pas frais et c'est général, ou quand il y a un excès d'acide chlorhydrique, l'examen spectroscopique est négatif, car l'hématine est insoluble dans le filtrat.

9. La *recherche du mucus* n'est guère nécessaire. Il se reconnaît à la viscosité du liquide, à l'écume qui surnage, à la lenteur de filtration.

La bile se décèle facilement, et le suc pancréatique est présent quand un flocon de fibrine ou un tube de Mett est digéré dans le filtrat additionné jusqu'à alcalescence nette de 1 % de carbonate de soude ; il y a alors présence de trypsine.

Quand au pus, les réactions colorantes le découvrent au microscope.

Enfin on peut retrouver *l'urée* dans les vomissement urémiques et suburémiques de certaines néphrites.

§ 3. — Technique de nos examens microscopiques.

Nous attachons avec Boas de l'importance aux noyaux ou cellules spiralées dits de Jaworski.

Ils se développent aux dépens du mucus et d'après notre

expérience personnelle le plus souvent en milieu hyperchlorhydrique sans atonie considérable (gastrites acides, ulcères).

L'examen des liquides résiduels nous a paru fort différent suivant l'acidité — au point de vue de la digestion alimentaire. De grandes quantités de grains de fécule indigérés furent trouvées dans les cas de stase hyperchlorhydrique, des fibres musculaires striées sans altération en milieu hypochlorhydrique. Citons encore les cristaux margariques, les globules graisseux, etc.

Quant aux microorganismes, d'une façon générale nous n'en avons trouvé que fort peu dans les stases franchement hyperchlorhydriques, à l'exception des levûres et des sarcines et aussi de la banale leptothrix.

Les levûres nous ont paru tout aussi fréquentes, comme on le verra, en milieu hypochlorhydrique qu'en milieu hyperchlorhydrique. Pour ces derniers toutefois il fallait une stase forte (sténose pylorique bénigne).

Diverses de nos observations avec hypersécrétion supraacide montrent que les fermentations gazeuses (levûres) y sont fort bien possibles et intenses même, provoquant la formation d'alcool et de gaz (H^2, H^2S, CO^2).

Quand aux sarcines, une hyperchlorhydrie très exagérée nous a semblé gêner leur développement, quelle que soit d'ailleurs leur forme (en ballots-tétraèdres, en dés à jouer, en poussière). C'est ainsi que nous les avons rencontrées une fois dans un cancer non totalement anachlorhydrique (observation 67). Nous pouvons établir qu'elles exigent en général une chlorhydrie réelle mais non exagérée (voir l'observation 40).

On conçoit qu'un certain degré de stase soit nécessaire à leur pullulation, en tout état de cause.

Les microorganismes proprement dits (coques, bacilles) nous ont paru surtout extrêmement abondants dans les cancers pyloriques avec anachlorhydrie. Là nous avons trouvé toujours le bacille d'Oppler-Boas, parfois à l'état de culture pure (ex. observation 61).

Le pouvoir antiseptique du suc chlorhydrique qu'on a voulu réduire, nous a paru par conséquent bien net pour la majorité des organismes microbiens, sauf pour ceux qui se développent en milieu acide.

Enfin, microscopiquement on peut trouver parfois un fragment de muqueuse, enclavé dans le mucus le plus souvent, ou un fragment de tumeur (ex. observation 54).

III. — Examen des faits cliniques de l'hypersécrétion.

Il serait fastidieux d'étudier ici en général, les divers symptômes propres aux diverses stases alimentaires et aux affections qui les déterminent.

Nous ne nous étendrons donc pas sur l'âge, le sexe, les douleurs, l'appétit, la langue, les dents, le goût, les éructations, la régurgitation, le pyrosis, les hématémèses, la présence d'une tumeur, les vomissements, l'amaigrissement, l'aspect de la figure, la constipation, la céphalalgie, la soif, les vertiges, la sensation angoissante de pesanteur, de tension, de ballonnement, l'oligourie, enfin sur les symptômes de la perforation (obs. 37) et de la tétanie (obs. 41).

Tous ces symptômes plus ou moins nets sont décrits dans les divers groupes, de même que l'évolution, la durée, la fièvre, et les principaux symptômes objectifs de l'estomac et des divers organes, y compris les recherches radioscopiques à la purée bismuthée.

Nous devons exposer cependant notre manière de voir en ce qui concerne les termes de dilatation, d'atonie, avec les signes dits de clapotage ou de péristaltique qui en dépendent, *l'étude des hypersécrétions étant inséparable de celui des troubles moteurs.*

C'est entendu, il y a des cas de mégalogastrie avec évacuation normale, et des cas de microgastrie avec forte rétention (observations 37, 50,60).

Il y a des dilatations qui reviennent partiellement sur elles-mêmes après évacuation à la sonde, ce qui est le cas quand la tonicité est forte mais avec compensation motrice insuffisante (voir nos sténoses pyloriques bénignes). Dans ces cas la limite inférieure remonte et d'autre part la péristaltique et le durcissement sont généralement nets (observations 25, 38, 39, 41, 42, 43, 60 entre autres).

Soupault donne la dilatation comme se développant surtout aux dépens de la partie horizontale pylorique. La partie verticale ou grand cul-de-sac ne se dilaterait que secondairement et toujours dans des proportions moindres. Cela est vrai dans beaucoup de nos observations où la limite inférieure se montre fortement abaissée (à l'exclusion de la dislocation verticale in toto, dite gastroptose). C'est ce que l'on peut appeler la poche sous-pylorique. Mais dans la généralité de nos cas personnels, il y a eu à côté de cette poche, une dilatation dite en largeur, englobant le grand cul-de-sac et refoulant même le diaphragme (observations 41, 65, 72 entre autres)

Beaucoup d'auteurs anciens admettaient d'ailleurs cette dilatation en largeur qui se manifestait d'après eux par une augmentation visible du diamètre transversal infrathoracique.

Soupault (p. 399) n'admet guère la dilatation en largeur que dans les cas où l'estomac est immobilisé par une périgastrite étendue sur une grande partie de sa surface. Nous croyons au contraire qu'il en est ainsi surtout quand la paroi abdominale est fort tendue ou du moins peu relâchée, par exemple chez les sujets jeunes (observation 41). C'est encore le cas dans nombre de sténoses cancéreuses du pylore (observat. 65).

Ces deux observations sont du reste corroborées par l'autopsie et c'est pour cela que nous les donnons en exemple.

Il faut aussi distinguer les cas où la sténose atteint un estomac ptosé (observation 61).

Nous entendons par *atonie* une faiblesse de la tunique musculaire qui peut être absolue quand le pylore n'offre pas d'obstacle. Ces estomacs se laissent aisément distendre par les liquides et la péristaltique y est faible. Le clapotement n'est nullement pathognomonique de l'atonie, quand bien même on l'y provoque plus aisément, bien entendu si la paroi abdominale est relâchée. Le clapotement s'obtient aussi sur les estomacs gastroptosés atoniques ou non, sur les estomacs dilatés à pouvoir moteur fort mais insuffisant (sténose pylorique), sur les cas de mégalogastries, sur beaucoup d'estomacs normaux. Telle est notre expérience personnelle. En un mot le clapotage n'est autre chose qu'un moyen simple de déterminer non les limites, ni l'étendue de l'estomac mais grosso-modo la place qu'il occupe.

Pour apprécier in situ la limite inférieure nous recourrons volontiers au procédé dit de Knapp qui consiste à faire avaler de l'eau froide, qui s'accumule en station verticale, à la limite inférieure, où on peut déceler le refroidissement par le contact de la main. Il suffit de peu d'habitude.

Les dimensions s'apprécient le mieux à l'insufflation (soufflerie de Richardson ou épreuve de Frerichs) suivie de la percussion. L'insufflation sera modérée.

La radioscopie avec un repas bismuthé bien conditionné est tout aussi précieuse. Nous aimons cependant tout autant l'insufflation.

Nous n'employons guère la gastrodiaphanoscopie ni la gastroscopie électrique, toutes deux à résultats fort douteux.

Les dimensions normales, dépendent tout d'abord de l'état de réplétion. La distance normale de la petite à la grande courbure vers le milieu de l'organe est de 9 à 11 cm., distance que doit donc parcourir la sonde à partir du cardia pour atteindre le fond. Chez l'adulte la capacité normale a été différemment évaluée. Sans tenir compte des observations radiologiques, dont quelques unes (Leven et Barret) n'assignent à l'estomac vide qu'une capacité virtuelle, pratiquement d'après Lushka, la capacité normale extrême ne dépasse pas 2 litres. Dans la *gastrectasie* pure, la grande courbure seule se distend, atteignant parfois un écart de 36 cm. du cardia (Penzoldt). Il s'en suit que la portion pylorique s'allonge, devient poche et que plus les matières s'y accumulent plus elles ont de pente à gravir pour atteindre le pylore. C'est la distension *passive*,

Car le poids des matières sur la grande courbure est parfois énorme (6. 7. 8. kg. parfois, comme dans notre observ. 65). La fonction motrice une fois rompue, la pression sur la grande courbure, force celle-ci à se distendre de plus en plus.

Il y a ensuite une cause celle-la *active* de la distension, celle-ci surtout sinon toujours, opérante dans la sténose pylorique. Il y a hypertension. Normalement d'après Moritz la pression du contenu au niveau du pylore atteint la valeur d'une colonne d'eau de 3 m. Mais cette pression est bien supérieure dans la sténose d'où une cause active de distension. Nous distinguons deux espèces de dilatations, en négligeant les questions de degré.

a) *La dilatation hypertrophique*, celle-ci due à l'obstacle pylorique, sans qu'il faille en conclure que tout obstacle pylorique s'accompagne nécessairement de cette forme. Loin de là même. Il y a d'autre part, d'apres Hayem, des dilatations hypertrophiques sans obstacle pylorique et dues exclusivement à des troubles évolutifs. La gastrite parenchymateuse hyperpeptique provoque une hyperfonction de la tunique musculaire qui doit évacuer une surcharge alimentaire et les liquides abondants de l'hypersécrétion. Plus tard ces dilatations deviendraient atrophiques et atoniques.

b) *La dilatation atrophique*, celle-ci liée à l'atonie musculaire, c'est-à-dire à l'affaiblissement de la paroi musculaire. Les causes en sont ou d'origine nerveuse centrale (neurasthénie, tabès, etc.) et alors l'atonie est pseudo-paralytique, ou d'origine générale (faiblesse nutritive de la tunique à la suite de maladies graves) ou bien plus souvent d'origine locale. Ici il faut invoquer les gastrites chroniques, le cancer non pylorique, les gastroptoses, enfin et surtout les erreurs hygiéniques (excès, mauvaise mastication).

Souvent il y a des causes associeés.

Nous négligeons ici la dilatation aiguë de l'estomac ou gastroplégie.

Nous inclinons à admettre aussi qu'il y a des insuffisances motrices du 2e degré, c'est-à-dire avec liquide résiduel à jeûn ou avec ce qu'on appelle généralement stase alimentaire, — sans obstacle pylorique et purement attribuables à l'asthénie musculaire. Nous avouons que ces cas doivent être très rares. Boas dit que pratiquement le diagnostic de ces cas dérivés de l'atonie primaire sera toujours un diagnostic de probabilité et qu'il faudrait pouvoir pratiquer le cathétérisme du duodénum pour exclure toute espèce d'obstacle à l'évacuation. Cependant *l'anamnèse*, l'absence constante de péristaltique visible, l'absence d'hyperacidité si fréquente dans l'obstacle de nature bénigne, tout cela suffit d'après nous à asseoir le diagnostic. Le résultat heureux des cures de lavages achève de l'établir.

PARTIE SPÉCIALE.

I. — Division et classification.

Il était courant autrefois de classer les hypersécrétions en continues et intermittentes. Les faits physiologiques et cliniques ne se prêtent pas à une division si simpliste.

Au cours de ce travail nous adopterons la classification suivante qui nous paraît le mieux répondre aux faits cliniques que nous avons été à même de constater. Il y a toutefois lieu de restreindre la valeur de ces sortes de groupements, qui ne se prêtent pas à des délimitations tranchées.

1° Hypersécrétion neurogène, ou d'origine extraventriculaire. Celle-ci peut être intermittente (accès) ou continue (gastrosuccorrhée de Reichmann).

2° Hypersécrétion parenchymogène ou humorale, c'est-à-dire déterminée par une affection organique de l'estomac ou prenant son point de départ dans l'estomac lui-même. A son tour cette forme (qui se subdivise en plusieurs) peut être continue ou intermittente suivant sa durée.

Pour nous la maladie de Reichmann (gastrosuccorrhée continue) n'est donc qu'un syndrome.

Les deux groupes d'hypersécrétion se prêtent d'ailleurs à une démonstration pharmacologique : l'atropine diminue les neurogènes, moins les humorales (Bylina).

Remarquons que cette division n'est pas préjudicielle en ce qui concerne l'acidité ou la non-acidité de l'hypersécrétion ni des autres modalités qu'au cours de notre étude nous aurons à envisager.

On peut en effet rechercher en clinique s'il existe :

Des hypersécrétions anachlorhydriques,

Des hypersécrétions sans stases,

Des hypersécrétions dans des estomacs atoniques,

Des hypersécrétions déterminées par le seul fait de la compression duodénale ou de l'obstacle à l'évacuation etc., etc.

II. — Hypersécrétions neurogènes ou d'origine extragastrique.

§ 1. — Les crises gastriques du tabès.

Les troubles du tabès sont fort divers.

Le plus communément on peut observer, comme l'a déjà remarqué Rosenheim, une atonie plus ou moins manifeste surtout aux périodes avancées de l'ataxie.

Bien plus intéressantes sont les crises tabétiques.

Nous en donnons plus loin deux observations choisies que nous avons pu suivre : l'une montre au cours de la crise une hypersécrétion intermittente, l'autre, fort intéressante, montre une exacerbation d'une hypersécrétion continue. Dans ce dernier cas, le tabès serait ainsi associé à une maladie essentielle de Reichmann. Nous comparerons ces deux observations à deux autres, où les crises auraient dû se produire et où elles sont restées absentes.

La crise gastrique est en somme la douleur fulgurante de l'estomac. Cet organe au cours de cette décharge, réagit avec les réactions qui lui sont propres.

Rappelons, d'après la magistrale leçon de Charcot, que les crises sont plus spéciales à la période préataxique (comme dans nos cas), associées ou non à d'autres troubles viscéraux du même ordre. Les douleurs cardialgiques sont parfois atroces et s'irradient vers l'abdomen et le dos. Les vomissements sont incessants, incoërcibles, les matières sont d'abord alimentaires puis muqueuses et fluides, puis quelquefois bilieuses et très rarement sanguinolentes.

Les crises noires (sang) sont extrêmement rares et ne seraient pas liées à une ulcération mais à des troubles vaso-moteurs (Rousselier, Reiss, Dalle).

Le début est soudain, la durée de 3 à 10 jours, pendant lesquels les vomissements se succèdent sans cesse et sans trêve : l'ingestion d'un liquide quelconque exaspère à la fois les vomissements et les douleurs. L'alimentation se trouve donc arrêtée. L'apaisement est aussi soudain que le début et brusquement le malade est pris d'une fringale et désire un repas copieux. Ce contraste est frappant.

Pendant la crise l'état général est fort perturbé ; il y a de l'indolence, de la dépression, de l'aboulie et les extrémités sont violacées rappelant parfois même l'algidité cholérique.

La répétion des crises est variable, parfois elles sont subintrantes, parfois il y a de la périodicité, l'état de mal reparaissant par exemple tous les deux ou trois mois.

Parfois elles marchent de pair avec les douleurs fulgurantes, avec les crises vésicales ou rectales, surtout avec les crises laryngées, parfois elles alternent avec les autres crises viscérales.

Ce tableau classique a de nombreuses variantes : chaque cas a sa symptomatologie propre.

Quelle est l'origine des crises, surtout hypersécrétoires?

A l'exemple de Pierret, Oppenheim, Charcot et Rosenthal, les attribuent à des lésions des noyaux bulbaires du vague, niant l'influence des nerfs extrinsèques et surtout du plexus solaire (Vulpian).

Les travaux les plus récents rendent cette explication incomplète. La preuve anatomique n'est pas faite que les crises purement douloureuses du tabès sont dues à l'irritation du noyau central postérieur du nerf vague : le vomissement reconnaît bien plutôt cette cause.

De même les formes hypersécrétoires semblent relever davantage de l'irritation spinale.

La masse du vomissement absolument sans rapport avec l'ingestion, l'oligourie, la diminution des chlorures urinaires, l'hyperacidité forte, la valeur faible de la pepsine, la longue durée de l'hypersécrétion, son indépendance de l'alimentation forcent à admettre dans nos observations une stimulation des centres médullaires.

Nous croyons que l'hypersécrétion est la règle dans les crises.

Dans notre première observation la crise nerveuse à l'acmé d'une douleur atroce épigastrique se terminait par un vomissement aqueux extrêmement acide. Elle s'accompagnait d'une crise d'angoisse et d'une crise de sueur. Cet enchaînement se montrait toujours. Chaque crise durait 5 à 6 minutes, se répétait une demi-douzaine de fois le jour et parfois la nuit : le tout ne durait que 3 ou 4 jours. Les intervalles étaient marqués par une santé gastrique parfaite. Le retour du mal prenait environ trois mois.

La fin des crises amenait en général une diurèse abondante, comme son acmé déterminait une oligourie avec absence de chlorures urinaires et un dépôt abondant de phosphates, en raison de l'alcalinité. Pendant les crises il y avait une hypersécrétion caractérisée moins par son abondance que par son acidité.

Le tubage quand il était toléré au moment des crises amenait du soulagement.

L'acidité totale atteignait 3.39 %, en H Cl. L'acidité totale était déterminée presque entièrement par de l'acide chlorhydrique libre. On comprend dans ces conditions les douleurs lancinantes de l'estomac, les crampes gastriques et le spasme du pylore déterminant d'un côté la rétention alimentaire, fort nette dans les deux observations et inversément les vomissements. La rétention alimentaire était moins marquée dans la première observation que dans la seconde.

La deuxième observation s'est accompagnée d'un certain degré de gastrectasie avec une hypersécrétion permanente rappelant classiquement la gastrosuccorrhée de Reichmann. A jeûn nous retirions pendant les mois qu'à duré l'observation d'assez grandes masses de liquide dépourvu de toute espèce de résidu alimentaire même après centrifugation.

Il est possible que le pylore à la longue se soit resserré. Nous ne pouvons exclure l'existence de petits ulcères, quoique les analyses n'aient jamais montré de sang. Les crises d'exacerbation gastrelgique amenaient une augmentation tant de l'hypersécrétion que du taux de l'acidité. Notons chez ce tabétique en puissance d'une hypersécrétion continue que l'acidité totale était déterminée à jeûn à la période de rétention par de l'acide chlorhydrique presque pur.

Notons encore l'exagération de la pepsine, la forte teneur en chlore total, la faiblesse du poids spécifique, la déchloruration urinaire, le synchronisme des douleurs gastriques avec l'éveil des autres douleurs propres au tabès.

Pendant les crises nous avons constaté une fois la très forte teneur en acidité de 4,82‰ exprimée en HCl (c'est le maximum obtenu une seule fois par Hayem dans un cas d'ulcère).

Les auteurs qui ont étudié les crises tabétiques, multiplient à l'envi le terme de « cas frustes ».

Pour nous dans une quantité de ces « cas frustes » de crise gastrique, celle-ci n'existait pas. Boas cite des crises gastriques sans douleurs !

D'autres auteurs paraissent confondre la crise viscérale avec les douleurs en ceinture !

Nous avons étudié de très près et journellement un nombre total de 20 tabétiques : nous ne signalons que les deux cas actuels, sans tenir aucun compte des manifestations gastriques banales ou vagues présentées par nos autres malades. L'un d'eux présentait un type de tabès supérieur amyotrophique avec paralysie labio-glosso-pharyngée (observation 3). Ce cas longuement étudié (Névraxe 1910) présentait des crises lasyngées, des crises cardiaques, qui ont fini par l'emporter.

Nous n'y avons pas signalé de crises gastriques. L'autopsie démontra l'intégrité de l'estomac, malgré l'altération incontestable des vagues.

Les travaux antérieurs aux opérations chirurgicales sur les crises gastriques semblent mettre en doute, la théorie de l'hypersécrétion acide des crises tabétiques (Sahli).

Nous avons lu entre autres la thèse de Babon (1896), élève de Hayem, qui étudie le chimisme des tabétiques. Il arrive à conclure que le chimisme gastrique est éminemment variable chez les tabétiques en puissance de crises et sans aucune importance sur leur gravité, leur fréquence, leur durée. Les sucs rejetés par le vomissement dépendent de l'état organopathique de la muqueuse et de ses glandes. C'est aussi l'avis de Soupault.

Il est bien évident que lorsqu'il y a atrophie ou achylie gastrique, il ne peut pas théoriquement se produire d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion chlorhydrique.

Reste à voir si chez les tabétiques ou par hasard la coïncidence de l'atrophie et du tabès a été constatée, il peut se produire une crise gastrique vraie et s'il ne faut pas pour appuyer la thèse, invoquer une fois de plus le cas fruste.

Il nous semble qu'une discussion analogue s'est produite à propos des rares ulcères gastriques sans hyperchlorhydrie. Or dans les cas de ce genre, les observateurs ont noté une notable atténuation de la douleur commune à l'ulcère rond. Il y a même des ulcères complètement latents.

Il doit en être de même dans le tabès : si les éléments hyperchlorhydrie et douleur sont liés, l'atrophie gastrique ou l'hypopepsie excluraient ipso facto l'apparition d'une crise gastrique, dont l'essence est le paroxysme douloureux, liée à la crampe musculaire.

Babon a examiné de nombreux tabétiques et trouvé en général chez eux un pouvoir peptique médiocre, ce qui n'est pas étonnant dans les périodes avancées de l'ataxie. Mais précisément les crises gastriques, sont un symptôme marqué des premières périodes du tabès, des périodes douloureuses et, en passant par des exacerbations et des retours offensifs, s'atténuent en général, et s'espacent dans la suite (1). L'atonie, d'ailleurs aussi d'origine centrale, est un symptôme des cas avancés (Rosenheim).

Nous avons longtemps traité une femme, de 40 ans environ,

(1) Il y a cependant des cas inverses où les accès de crises se rapprochent et deviennent même subintrants, c'est à dire, ne disparaissent plus tout à fait

tabétique (observation 4) et ataxique depuis des années qui présentait une forte atonie de l'estomac avec anachlorhydrie devenue plus complète, au cours de l'évolution de la maladie, concurremment avec l'atonie. Voilà donc un cas d'association du tabès avec l'anadénie gastrique. Or, bien des fois cette femme présenta des vomissements. Il ne nous serait pas venu à l'idée d'appeler cela des crises, car les vomissements étaient toujours indolores. Ils étaient précédés de la pesanteur, de la tension, du ballonnement de l'estomac, phénomènes qu'on ne peut toutefois dénommer douleur. Cependant cette femme présentait d'autres crises réelles : des crises entériques plus spécialement des crises rectales.

Nous croyons devoir conclure de ces faits cliniques que l'hypersécrétion supraacide entre pour une part notable dans l'éveil du paroxysme douloureux au cours des crises gastriques. Dans les cas d'anadénie même fonctionnelle la douleur est fort attenuée, ce qui revient à dire que l'achylique ne présente pas de crises. En fait, les alcalins d'une part, l'atropine d'autre part nous ont paru influencer plus favorablement les paroxysmes que la morphine. On sait que l'atropine combat l'exubérance sécrétoire tandis que la morphine la favorise du moins pour l'estomac (Bickel).

Quelle est la pathogénie des crises?

Nos faits cliniques ne suffisent pas à élucider le rôle respectif du pneumogastrique et du sympathique. Il nous a paru seulement que celui-ci est prépondérant puisque dans un cas de tabès supérieur avec évidente dégénéressence des nerfs vagues (observ. 3) il n'y avait pas de trace de trouble gastrique. Il y a lieu de rappeler aussi l'analogie des crises avec certains phénomènes gastriques de la maladie de Basedow.

Pour élucider davantage la question, faisons appel aux expériences de physiologie, aux autopsies de tabétiques, aux recherches histologiques sur les nerfs, enfin aux dernières tentatives chirurgicales.

La sensibilité douloureuse de l'estomac est normalement fort obtuse. Elle n'est éveillée que par la distension et par l'excès d'acidité de sa sécrétion. C'est dire que sa sensibilité est limitée physiologiquement aux seuls troubles contre lesquels il doit se défendre. Voilà pour la sensibilité.

L'influence de l'innervation sur la sécrétion a surtout été étudiée par A. Bickel chez les chiens. Cet auteur a complété le petit estomac séquestré de Heidenhain en débarrassant celui-ci de tout reste d'innervation extrinsèque, même des plexus adhérents aux vais-

seaux afférents. Or le petit estomac énervé de Bickel est un organe qui sécrète toujours, sans arrêt, véritable sécrétion paralytique rappelant la sialorrhée de la parotide après section de la corde du tympan mais avec cette différence que la sécrétion profuse continue bien plus longtemps et qu'elle est de composition normale. Les plexus d'Auerbach et de Meisner sont seuls conservés.

Bickel en conclut que l'énervement extrinsèque de l'estomac ne laisse plus place qu'à une sécrétion hématogène, et par d'autres expériences il arrive à démontrer que les pneumogastriques aussi bien que les splanchniques renferment tant des nerfs sécrétoires ou stimulateurs que des nerfs inhibiteurs ou dépresseurs.

Ces expériences physiologiques, ne prêtent donc pas un rôle autagoniste à chacun des deux systèmes nerveux.

Il convient d'opposer à ces expériences, les faits de vagotomie expérimentale (Lichtenbelt) qui s'accompagnent notamment chez les lapins de la production d'un ulcère rond.

D'autres auteurs affirment que l'intervention des splanchniques et du ganglion cœliaque provoque une hypersécrétion intense par vasodilatation des vaisseaux gastriques.

Voyons maintenant l'opinion des chirurgiens.

Nous avons vu que le grand splanchnique paraît intervenir dans la genèse de l'hypersécrétion.

On a décrit des altérations des fibres des splanchniques (diminution en nombre, etc. Roux).

Tout récemment les opérations de Forster et de Francke, tentées contre les crises gastriques du tabès renforcent encore cette opinion.

Forster pense que la crise est le résultat de phénomènes réflexes, moteurs et sécrétoires, consécutifs à une hyperesthèsie de la muqueuse.

Les troubles sensitifs seraient les premiers et déclancheraient les autres phénomènes. Le problème chirurgical se réduit ainsi à interrompre la conductibilité nerveuse sensitive de l'estomac.

Il est probable que d'habitude, l'irritation du sympathique est prédominante : il y a en effet un réflexe épigastrique exagéré, il y a de la contraction de la paroi abdominale, il y a parfois du zona (Leriche et Cotte, Siding).

Ces faits ne peuvent se comprendre que si l'on admet la lésion des filets sympathiques avec retentissement sur les nerfs rachidiens correspondants.

L'opération de Forster consiste à couper la voie sympathique de la sensibilité gastrique.

Cette voie va de la muqueuse au plexus solaire et de là, après avoir traversé le ganglion semi-lunaire et le splanchnique, arrive aux racines postérieures, en empruntant le trajet des rami-communicantes correspondant aux 5e, 6e, 7e, 8e et 9e paires dorsales.

Forster a proposé de l'atteindre au niveau des racines postérieures. Cette opération ou radicotomie postérieure est grave et elle a déjà une mortalité assez lourde : les résultats ont été brillants quand l'opération a été supportée (Cade et Leriche).

La gravité de l'intervention dérivée de Francke est au contraire nulle : elle consiste a atteindre la voie sympathique en arrachant lentement le bout central des nerfs intercostaux correspondant aux racines que l'on coupe dans l'opération de Forster.

Le bout central isolé est enroulé, puis attiré : la traction mobilise la ganglion spinal, tend la racine postérieure jusqu'à la moëlle et finalement le ganglion cède et vient en partie avec le nerf arraché. Le résultat est le même que dans l'opération de Forster.

J Heitz et Laignel-Lavastine avaient déjà signalé dans les crises gastriques et pendant la durée de celles-ci seulement, une bande d'anesthésie ou d'hypoesthésie tactile et douloureuse répondant aux territoires cutanés de la 4e à la 11e racine dorsale. Or les origines du splanchnique, dont dépendent les nerfs de l'estomac se détachent des mêmes racines dorsales. Il y a donc au cours des crises d'hyperesthésie viscérale, une projection anesthésique thoracique.

Ces faits donnent raison à la théorie de l'opération de Franke et expliquent ses succès. Hâtons-nous de dire que si récente que soit la méthode ou a déjà trop opéré et que l'intervention devrait être réservée aux cas désespérés.

On a tenté d'autre part la résection du pneumo-gastrique dans les crises tabétiques, ce qui montre autant que les expériences sur les animaux, la complexité de la pathogénie.

Exner pratique la double vagotomie sous-phrénique.

Lui-même constate que les fragments *réséqués du vague sont généralement fort malades*. Il constate aussi au cours de ses laparotomies la fréquence frappante de l'ulcère gastrique chez les tabétiques en puissance de crises vraies (Exner et Schwarzmann).

Une statistique de 75 tabétiques morts à l'hôpital et autopsiés à la salle d'autopsie de Vienne montre chez 6.6% d'entre eux des lésions d'ulcère ancien ou en activité. Renseignements pris, c'étaient

précisément ces tabétiques, qui, de leur vivant, avaient présenté des crises typiques.

Dans ces conditions la vagotomie pourrait paraître assez illogique puisque la résection d'un nerf dégénéré est pratiquement inutile.

D'ailleurs d'innombrables expériences pratiquées chez le lapin montrent que la section des pneumo-gastriques s'accompagne avec une étrange régularité de la production d'un ou de plusieurs ulcères (Van Yzeren, Zironi, Lichtenbelt).

Déjà en 1908 A. Schüller avait remarqué la combinaison de l'ulcère avec le tabès et indirectement on y songe à la lecture des relations des crises tabétiques dites noires (Charcot, Reis, Rousselier), car les auteurs s'ils ont soin de nous prévenir qu'il ne s'agit pas d'une hématénèse ulcéreuse, n'en poursuivent guère la preuve.

L'origine neurogène de l'ulcère rond combiné avec le tabès parait donc bien vraisemblable au même titre que l'hypersécrétion tabétique, celle-ci précédant celui-là, mais sans que la formation ulcéreuse soit fatale ni même d'une grande fréquence.

D'autre part, la fréquence plus grande de l'hypersécrétion au cours des crises, la rareté relative de la complication ulcéreuse tendent à faire admettre l'hypersécrétion comme primaire et l'ulcère comme secondaire.

Nous verrons du reste que dans la grande majorité des ulcères ronds quels qu'ils soient, ce n'est pas l'hyperacidité, qui est caractéristique comme on l'a toujours cru, mais bien l'hypersécrétion plus ou moins supra-acide, phénomène correspondant à la gastrite parenhymateuse hyperpeptique de Hayem (Rubow, Kemp, Huppert, Dauwe).

L'analogie admise par d'aucuns avec le mal perforant du pied ne serait dons pas bien évidente car le mécanisme de production reste toujours l'autodigestion peptique.

Théoriquement — et Exner est arrivé en s'appuyant sur des considérations mal assises, à compléter par cette opération la vagotomie double dont il reste partisan, — l'opération qui s'indique serait la gastroentérostomie. D'abord parce que l'ulcère en général rétrocède après cette intervention, ensuite parce que l'hypersécrétion acide s'accompagne souvent, même dans le tabès, du spasme du pylore, enfin parce que l'alcalinité ou l'hypoacidité succèdent en règle très générale à l'hyperacidité chez les gastro-entérostomisés.

Tous ces faits, rapprochés des expériences de Bickel sur l'estomac énervé des chiens qui lui a permis de trouver des nerfs inhibiteurs et des nerfs sécrétoires tant dans le pneumogastrique que dans le symphatique, nous forcent à conclure à une pathogénie nerveuse complexe des crises gastriques et à nous méfier des solutions simplistes trop souvent en faveur dans la chirurgie.

OBSERVATION I. — *Chancre extragénital. Tabès dorsal. Crises gastriques classiques.*

D..... François, débardeur, 47 ans, observé du 21. XI. 08 au 20. XII. 08 Excès de boissons. Chancre à la joue par morsure au cours d'une rixe, en 1886. Fut traité à l'université pour les accidents secondaires par injections insolubles. Marié 1887, perd ses 2 premiers enfants. Ne fut traité qu'une fois.

Premières crises gastriques en 1900, avec crises de sueurs. Plus tard douleurs fulgurantes, rachialgiques, en ceinture.

La douleur rachialgique arrivée à son acmé provoque chaque fois le vomissement, extrêment acide. Constipation. Hemorrhoïdes. Colite muco-membraneuse. Douleurs vésicales. En 1905 hospitalisation pour crises gastriques : douleurs dorsales, allant progressivement jusqu'à un paroxysme qui amenait le vomissement. Chaque crise durait 5 à 6 minutes, se répétait 5-6 fois le jour et parfois la nuit, le tout ne durait que 3 ou 4 jours. Ces crises sont irrégulières, se produisent de temps en temps. Elles ont diminué depuis 3 ans. Pendant l'intervalle, digestion normale. Crises de sueurs, crises laryngées, vertiges, nausées matinales. Ataxie dans l'obscurité, sinon pas. Anesthésie plantaire.

Homme robuste, pouls 96 pulsations, cicatrice à la joue. Estomac normal non douloureux en dehors des périodes de crises. Signes de Romberg, Westphal, Argyll-Robertson, Remak, troubles vésicaux et rectaux très marqués dans le sens de la rétention.

Urines S. P. mais sédimentent pendant les crises des phosphates et renferment alors peu de chlorures.

Analyses du suc gastrique.

Date	Heure	Quantité extraite	Poids spécif.	HCl. libre	A. T.	Chlore total	Acides gras	Pepsine	Microscopie	Sang
En dehors des crises.										
25.XI.08	Ewald 1 heure	25 cm³ aliment. épais	—	42	60	0.52 %	0	3mm.	—	0
Pendant une crise (période)										
14.XII.08	Ewald 1 heure	140 cm³ aqueux								
15.XII.08	Id. jeûn	50 cm³		74	93	0.60 %	0	6mm.	—	0

OBSERVATION 2. — *Tabès dorsal, Crises gastriques, Gastrosuccorrhée Reichmann*

Z..... Pierre, 29 ans, maçon, observé du 2, XI, 07 au 7, VI, 08. Antécédents : blennorrhée à 19 ans. Chancre syphilitique à 21 ans, accidents secondaires multiples de 21 à 23 ans. Traitement nul. Se marie à 24 ans. Plusieurs fausses couches chez la femme. Tabès incipiens à 25 ans, diplopie, troubles de la miction, plus tard douleurs fulgurantes, en broche, en ceinture, dans les jambes, anesthésie plantaire, incoordination. Fréquents et longs excès in baccho. Apparition des crises gastriques : douleur rachialgique dont le paroxysme amène le vomissement: très acide, très soulageant. Chaque crise dure 5 à 6 minutes, se répète 5-6 fois par jour. Le tout terminé au bout de 3-4 jours. La répétition est irrégulière. Vomissements rares la nuit, surtout le matin : matières aqueuses fort acides, dites en flamand watergalle.

L'homme souffre en outre d'une stase gastrique légère venue dans la suite, à laquelle se superposent les crises quand elles se présentent. Constipation. Vomissements de stase. Jeûne volontiers pendant les crises.

Status : Homme de grande taille, amaigri. Dilatation de l'estomac 2 travers de doigt sous l'ombilic, clapotage. Signes du tabès : anesthésie du trijumeau, signe d'Argyll-Robertson, miosis, anisocorie. Hypotonie des membres inférieurs, incoordination, anesthésie, signe de Remak, signe de Romberg, signe de Westphall, etc.

Le traitement par les lavages et le mercure améliorent considérablement le malade. Lavages de temps en temps quand l'hypersécrétion est forte.

Analyses :

Date	Heure	Quantité totale extraite	Poids spécif.	HCl. libre	Acidité totale	Acides gras	Chlore total en NaCl.	Pepsine R. 24 h.	Microscopie, etc.
Pendant les crises : exemples.									
21.1.08	soir	300 cm³ aqueux	1016	106	114	0	0.84 %	5mm	S. P.
24.2.08	5 h. après repas	400 cm³ aqueux	—	85	132	0	0.92	—	Pas de sang
1.4.08	après 16 h. de jeûne	150 cm³ aqueux vert pré	—	80	95	0	—	5mm	Pas de sang
En dehors des crises : exemples.									
31.XII.07	à jeûn	sans reste alim. 400 cm³ aqueux vert pré	1017	61	69	0	0.72 %	3 ½mm	Peptones
22.XII.07	id.	150 cm³ » »	—	77	89	0	—	—	—
24.1.08	id.	80 cm³ » »	—	80	80	0	—	—	—
6.3.08	3 h. après repas	300 cm³ aqueux	1018	58	80	0	—	—	—

OBSERVATION 3. — *Tabès supérieur amyotrophique, subaigu, avec paralysie labio-glosso-pharyngée.* Voir Névraxe 1910. Décès le 25 août 1908.
Homme, 40 ans, chancre en 1898, début du tabès en 1906. *Pas de crises gastriques.*

OBSERVATION 4. — *Tabès avec atonie gastrique*, observé en 1908-1909. Couturière, 44 ans, chancre en 1898, tabès en 1901. Classique. Crises rectales. Atonie gastrique avec hypochlorhydrie. Pas de crises gastriques.

§ 2. — L'hypersecrétion intermittente et la diarrhée dans la maladie de Basedow.

Les analogies entre la maladie de Basedow et le tabès sont remarquables. Les troubles gastro-intestinaux de la maladie de Basedow peuvent être des phénomènes précurseurs ou plus rarement des phénoménes terminaux (forme dysentérique). Ce sont le plus souvent des phénomènes satellites.

Ils sont plus ou moins marqués, mais un examen clinique attentif en montre toujours au moins l'ébauche. Nous signalons plus loin deux de nos observations où ils furent nets.

Nous allons les étudier cliniquement avant d'en chercher l'interprétation physiologique.

Parmi les symptômes, il en est un que l'on voit revenir constamment dans les observations : c'est la boulimie ou hyperorexie, c'est à dire l'exagération de la sensation de faim, qu'il faut d'ailleurs distinguer de la polyphagie, qui n'est que l'exagération énorme des ingestions alimentaires, alors que la boulimie est calmée par de petites ingestions fréquemment répétées.

Elle se montre par accès plus ou moins prolongés, plus ou moins fréquents et succédant souvent à des anorexies opiniâtres. Ces fringales paroxystiques sont nettement de source nerveuse. Elles sont des épisodes qu'on retrouve dans l'hystérie, la neurasthénie, l'hypochondrie, certaines psychoses, le diabète, certaines convalescences de maladies débilitantes.

Nulle part la boulimie n'est aussi nette que dans la maladie de Basedow.

Un autre phénomène fréquent de cette affection ; c'est *une fausse sensation de réplétion gastrique*, qui contraste avec la boulimie. Tant que l'estomac est vide, le malade (plus souvent la malade) a faim ; il se trouve bien, il a idée qu'il mangera avec plaisir et cette idée satisfaite à jeûn avec quelques aliments, il est rassasié et ressent une tension gastrique qui fait cesser toute nouvelle ingestion.

Les vomissements, sont fréquents encore, précédés de nausées et survenant par accès. On note aussi des accès de gastralgie qui semblent répondre à une hyperesthésie de la muqueuse gastrique et sont liés à des crises de palpitations. Le plexus solaire intervient évidemment dans ces phénomènes.

Les crises gastriques basedowiennes sont le plus souvent concomitantes avec des accès intestinaux : diarrhée paroxystique sans

coliques, survenant et disparaissant sans aucun motif pour ne reparaître que quelque temps après. Il y a des diarrhées profuses : notre deuxième malade en est un exemple (vers la fin de la maladie, il y avait une vraie dysentérie avec un amaigrissement énorme).

La diarrhée basedowienne est une lientérie, entretenue par la boulimie et l'altération digestive. La diarrhée, nerveuse au début correspond rapidement dans les cas rebelles, à une entérite inflammatoire.

Les cathétérismes qui ont été pratiqués dans la boulimie basedowienne, où même l'analyse des vomissements concluent tous à une hyperchlorhydrie paroxystique compliquée d'hypersécrétion transitoire (Gaultier), de même provenance que les flux diarrhéiques.

Il a paru à Gaultier, comme il nous a paru dans les crises d'hypersécrétion du tabès, que la sécrètion de la pepsine ne suivait pas le mouvement ascensionnel de l'hyperchlorhydrie, contrairement à ce que nous avons observé dans les hypersécrétions digestives ou alimentaires et les gastrosuccorrhées propres aux ulcères et sténoses gastriques.

Quelle est l'origine de la boulimie, des vomissements et de l'hypersécrétion constatés dans la maladie de Badesow?

La plupart des auteurs, depuis Rosenthal les attribuent au même substratum anatomique que les autres symptômes cliniques.

Nous n'entrerons pas dans les théories pathogéniques du mal basedowien. Rappelons toutefois que l'on a voulu faire jouer au sympathique le rôle pathogénique principal. Gaultier estime que le sympathique seul intervient dans les troubles gastro-intestinaux. En effet, il est certain que la section des grands splanchniques ou l'extirpation du plexus cœliaque entraînent chez l'animal en expérience une hypersécrétion et une hyperchlorhydrie marquée et durable. Il en serait de même de la section des racines rachidiennes de la 5e à la 9e paire dorsale. Ces faits s'expliquent par la vasodilatation due à la destruction du sympathique.

Les crises basedowiennes, moins nettes que les crises du tabès où on peut en somme les dénommer les douleurs fulgurantes dans le domaine des splanchiniques, semblent donc bien relever des mêmes causes, l'intensité différente ne faisant rien à la communauté d'origine.

Cependant de même que pour les crises tabétiques, il y a des défenseurs de l'origine pneumo-gastrique.

La boulimie notamment a fait l'objet de discussions passionnées

et elles se comprennent, puisque cette exagération de la faim mettait en somme en question la théorie de la faim elle-même et accessoirement de l'appétit. Si l'on se rappelle la maxime physiologique de Pawlow : l'appétit, c'est du suc gastrique, on pourrait en somme admettre que l'exagération de l'appétit ou hyperorexie répond à une hypersécrétion chlorhydrique et cette conclusion est vraie en partie, car on sait que la boulimie succède aux crises tabétiques et la faim cuisante propre à l'ulcère gastrique s'accompagne, comme nous le verrons, d'hypersécrétion plus encore que d'hyperchlorhydrie, et il est fréquent de voir un gastro-entérostomisé cesser de ressentir cette faim (Dénéchau). On a constaté aussi depuis bien longtemps que le jeûne prolongé détruit à la longue la sensation de faim et il semble que ce soit au moment où la muqueuse cesse de sécréter du suc ou tout au moins d'avoir une réaction acide.

La théorie sécrétoire de la faim est évidemment insuffisante. On admet communément un centre de la faim dans la moëlle allongée, excité dès que le sang devient pauvre en aliment. La faim est un régulateur fidèle des besoins organiques chez l'homme normal.

L'appétit n'est que le désir ou le plaisir de manger. L'état de faim n'est pas encore l'appétit qui suppose la présence d'aliments. Pourtant on conçoit peu la faim sans appétit. Le choix des aliments même chez l'affamé est l'œuvre du goût, de l'odorat, de la vue, et de souvenirs savoureux.

Or, tous ces faits s'expliquent peu sans l'intervention du pneumo-gastrique. L'alimentation fictive chez les chiens de Pawlow ne détermine pas de sécrétion dite psychique (appetifsaft) après la double vagotomie.

D'autre part la plupart des auteurs anciens depuis Romberg estiment que la faim doit son origine à l'inanition des fibres terminales du pneumo-gastrique dans l'estomac.

Cette théorie n'a été abandonnée que pour reporter aux noyaux centraux des pneumo-gastriques la sensation normale de satiété qui succède à l'alimentation et pour admettre que la boulimie est l'expression de l'hyperesthésie de ces mêmes centres.

Comme les accès de boulimie s'accompagnent souvent de défaillance, de pâleur etc. on a cru y voir le tableau de l'excitation anormale des centres bulbaires (Rosenthal). La boulimie de la maladie de Basedow et même les vomissements ne relèveraient donc pas du sympathique mais comme le voulait déjà Jendrassik de lésoins nucléaires de la moëlle allongée qui expliqueraient d'ailleurs au besoin tout le syndrome basedowien (Eppinger).

Cette pathogénie serait encore confirmée par l'apparition de la glycosurie ou de la polyurie basedowienne, l'albuminurie intermittente, la tachycardie, les paralysies des nerfs crâniens.

Filehne autrefois prétendait provoquer les phénomènes basedowiens chez le lapin en blessant le quart antérieur des corps restiformes.

Il est bien certain qu'expérimentalement on a pu reproduire l'exophtalmie, la tachycardie, mais pour ainsi dire jamais le goître.

Il nous suffit d'avoir esquissé le problème. L'état actuel de la question ne permet pas de prendre parti. Nous inclinons à croire que si le sympathique domine, on ne peut complètement exclure le rôle du pneumogastrique dans l'hypersécrétion, la boulimie et en général tous les troubles gastro-intestinaux de la maladie de Basedow. D'ailleurs le symptôme cardinal est et reste l'accélération de la dénutrition thyréogène : la glande renferme autant de stimulants du système sympathique que de stimulants de son antagoniste le système végétatif autonome ou vague (Eppinger).

OBSERVATION 5. — *Maladie de Basedow.*

Ouvrier, 32 ans, forme chronique, Tachycardie, goître unilatéral petit, pas d'exolpthalmos, tremblement, fortes sueurs, grande thermophobie : s'expose à la neige ; insomnie.

Crises de boulimie et de vomissements aqueux très acides.

OBSERVATION 6. — *Maladie de Basedow, Autopsie* (1908).

Jeune fille, 25 ans, triade classique, agitation extrême, amaigrissement rapide malgré tous les traitements, fringales, avec vomissements hyperacides. Vers la fin crise de dysenterie. Mort. Hyperémie de l'intestin. L'examen histologique du goître, montre une prolifération du parenchyme glandulaire.

§ 3. — Les hypersécrétions intermittentes ou Névroses sécrétiores (hystérie, neurasthénie, tabagisme, gastroxie, vagotonie, etc.).

Il faut ranger parmi les formes nerveuses ou médullaires des vomissements hypersécrétoires bien des cas de *vomissements hystériques* où parfois même à jeûn, le malade émet de grandes masses de liquide muqueux, parfois teinté de bile

Il n'est même pas nécessaire que la douleur précède le vomissement.

Existe-t-il, une hypersécrétion *neurasthénique*?

Si l'on en juge par certains cas de boulimie (qu'il ne faut pas confondre avec la faim anxieuse ou phobie de la faim), et si l'on

rattache la boulimie au moins partiellement à une hypersécrétion paroxystique, il faut répondre par l'affirmative.

Mais alors il n'y a aucun motif de distinguer ces cas de la *gastroxie* de Lepine (gastroxynsis de Rossbach) qui survient chez des migraineux juvénils ou des surmenés neurasthéniques (notre observation 8 en est un exemple).

Certaines formes de vomissements périodiques (hystériques pour la plupart) rentrent encore dans cette catégorie, de même que les crises du *Tabagisme* (S. Kaller.)

Il est difficile de faire le départ de toutes ces diverses manifestations des névroses des organes viscéraux, d'autant plus qu'elles restent rarement restreintes à l'estomac.

Dans la toute récente littérature médicale, on retrouve l'expression de cette difficulté et l'on constate une tendance à créer des névroses viscérales de différentes localisations où l'on fait intervenir encore une fois à tour de rôle le pneumo-gastrique et le sympathique. Leyden parlait déjà à propos des crises essentielles d'une « névrose pneumo-gastrique ».

Le récent livre sur la vagotonie (Eppinger et Hess) est un essai d'identification de toutes ces névroses dans lesquelles les auteurs veulent voir parfois une espèce de diathèse nerveuse, une prédisposition au tonus exagéré du nerf vague (d'où le terme de vagotonie) et qui se traduirait cliniquement tantôt par l'asthme bronchique, tantôt par la constipation spasmodique, tantôt encore par des phénomènes cardiaques rappelant — mais sans son fondement anatomique — le syndrome d'Adam-Stokes (bradycardie), tantôt et surtout par des symptômes d'hypersécrétion gastrique, celle-ci d'ailleurs liée à l'éosinophilie, et à une augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone (obs. 7).

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, nous sommes bien ralliés à l'idée d'admettre même en dehors des crises tabétiques et basedowiennes, des crises nerveuses d'hypersécrétion gastrique. Nos faits cliniques nous servent de base.

Il est bien certain que les observations d'hypersécrétion ne foisonnent pas dans les traités, qui ne les mentionnent guère que de confiance.

La définition même du terme montre qu'il s'agit d'accès momentanés revenant à intervalles irréguliers.

On comprend dès lors que leur brièveté empêche un examen convenable soit des matières vomies soit des matières extraites à la sonde au moment opportun.

On note bien la déclaration du malade qui se plaint de vomir de temps en temps de grandes masses de liquide acide même sans avoir pris d'aliments. Mais comme la preuve matérielle fait défaut, le médecin avisé se contente provisoirement de parler d'une dyspepsie aiguë ou encore quand il peut noter une véritable névrose générale, de dyspepsie nerveuse. D'ailleurs ces sortes de malades conviennent que l'accès est revenu après un écart de régime, l'abus du tabac, de vin, d'alcool, après une vive émotion, du surmenage.

L'accès lui-même est caractérisé par des douleurs plus ou moins vives de caractère spasmodique, entrecoupées de vomissements réitérés au cours desquels le fait saillant consiste en l'émission, après que le contenu alimentaire a été rendu, de matière fluides et acides jaune verdâtre en grande abondance (notre observation 7 parlait de plusieurs litres).

L'accès peut durer plusieurs heures ou plusieurs jours. Ce qui est frappant c'est le retour à la santé qui est parfait : l'appétit des états intervallaires ne laisse rien à désirer, l'état général est bon, il n'y a pas d'amaigrissement.

Les intervalles eux-mêmes n'ont rien de régulier et durent des semaines, des mois (observ. 8).

Ce retour à la santé parfaite pendant les intervalles n'est d'ailleurs pas constant ; le malade, la crise traversée ressent encore spécialement après les repas une pression sourde, de la gêne, des éructations acides. Si à ce moment on procède à un tubage on constate une anomalie à l'acmé du temps de digestion, consistant en une hyperchlorhydrie plus ou moins prononcée (observation 7).

Au cours de la crise, il existe à proprement parler une gastrosuccorrhée ou flux gastrique qui va de pair avec une chlorhydrie généralement fort supérieure à la normale.

Tout gastropathologue pourra dire qu'il existe aussi une série de cas peu tranchés, intermédiaires entre la forme dite intermittente de la gastrosuccorrhée et la forme chronique de Reichmann. Mais l'inverse a été constaté aussi, en ce sens que la forme de Reichmann, qui va de pair avec l'hyperchlorhydrie ou tout au moins avec la présence constante de l'acide chlorhydrique libre, s'atténue pour ne plus présenter que des exacerbations lointaines et passagères et finalement s'arrêter à la forme purement alimentaire de l'hypersécrétion (voir plus loin dans les hypersécrétions parenchymogènes).

L'étude isolée d'une crise mérite d'être envisagée.

En général les crises débutent brusquement et sans prodromes ni avertissement.

Le malade se réveille la nuit, le plus souvent vers le matin, en proie à une cardialgie violente accompagnée de pyrosis et de régurgitation acide. La douleur monte rapidement à un paroxysme, ressemblant à une crampe qui se décharge par le vomissement de matières d'abord alimentaires, si le repas est récent, puis claires, acides, teintées de bile : la masse peut être énorme, car les vomissements se répètent.

La composition se rapproche nettement de celle du suc gastrique, et même de celle obtenue chez le chien dans le petit estomac séquestré de Pawlow. Le poids spacifique excède à peine 1006-1008. Le liquide ne décolore pas le Lugol et ne montre pas de fermentation gazeuse, comme dans certaines hypersécrétions liées aux sténoses du pylore.

Il n'y a à retrouver dans le sédiment ni sarcines, ni levûres.

Le pouvoir peptique est marqué, mais non exagéré (caractère propre aux gastrossuccorrhées parenchymogènes). L'HCl se place entre 30 et 50, l'acidité totale entre 40 et 75 (voir notre terminologie).

L'appétit au cours de la crise est nul, mais la soif est considérable, mais si la boisson agit un instant comme calmant, elle ne tarde pas à déchaîner un nouveau vomissement. Le malade est souvent étonné lui-même de la masse émise, en comparaison avec la faible quantité de liquide ingéré.

L'intensité est variable : la douleur est parfois faible, d'autres fois elle est atroce : le malade se roule dans son lit, la figure est décomposée et reflète les souffrances.

Le vomissement amène un soulagement momentané, mais un nouveau vomissement ne tarde pas à se préparer.

Au cours de la crise, le pouls est petit, la peau moite et une sueur froide couvre le malade. Les urines sont foncées, rares, parfois alcalines et toujours faiblement chlorurées.

Une crise intense peut se terminer en une fois et le malade sent le soulagement et l'apaisement le gagner comme un bien-être. D'autres fois les spasmes et les crampes ne retrocèdent que petit à petit pour arriver finalement à un épuisement qui abat le malade dans un profond sommeil, dont il s'éveille dispos, soulagé et avec un grand appétit.

La *céphalalgie* atroce est souvent liée aux crises, spécialement dans les crises dites migraineuses. Rossbach les désigne du nom de *gastroxynsis*, Lépine du nom de *Gastroxie*. Pour nous il n'y a pas lieu de faire de ces cas un syndrome à part : la céphalagie ne suffit pas à assurer leur caractère spécial.

Question de degré à part nous rangeons dans le même groupe, les vomissements dits périodiques.

Ces crises se présentent surtout chez les jeunes gens à système nerveux très excitable, et souvent la crise reconnaît une cause nette occasionnelle : l'abus du tabac, la chaleur, la fatigue, le surmenage cérébral, parfois une émotion violente. Ce qu'on appelle le vomissement juvénil ou le « vomissement scolaire » se rattache au même ordre de faits.

Il résulte de notre exposé que les crises intermittentes d'hypersécrétion ne sont nullement rares si l'on veut songer aux cas légers et d'autre part il n'y a pas lieu d'en faire une maladie spéciale, mais plutôt une manifestation locale, adaptée aux fonctions gastriques, d'une névrose générale.

OBSERVATION 7. — *Crise intermittente d'hypersécrétion. Vagotonie.*

T... K., 45 ans, femme, ménagère dans l'aisance, mère de deux enfants, observée en 1911. Parait encore fort jeune. Menstruation régulière. Fort impressionnable. Etat général bien conservé. Poids 65 k. Aurait eu un ulcère gastrique à 20 ans. A souffert pendant 10 ans d'asthme essentiel. Vers 33 ans, les crises asthmatiques ont cessé de se produire, faisant place à des vomissements. Le caractère absolument classique des vomissements ne fait pas de doute sur l'hypersécrétion : les matières émises atteignaient parfois en trois reprises du vomitus plus de 5 litres de liquide acide, brûlant, verdâtre. La santé était bien conservée dans les intervalles. Ceux-ci étaient tantôt de plusieurs mois, tantôt de quelques jours à peine.

L'intensité des crises était fort variable. Constipation spasmodique habituelle. Pas de ptoses d'organes. Estomac non dilaté, droit, péristaltique exagérée aux rayons X. Urines S. P.

Un examen du sang révèle une éosinophilie remarquable.

Un repas d'épreuve peu de temps après une crise violente donne à l'acmé du temps digestif.

H Cl : 45 ; A T. 85 ; pepsine + ; chlore total en NaCl 0.75 % ; lugol : acajou brun ; peptones en grande quantité ; amylase médiocre ; ni sarcines, ni levûres.

La névrose fondamentale de ce cas ne semble pas être l'hystérie.

Faut-il admettre la diathèse vagotonique de Hans Eppinger et Hess?

OBSERVATION 8. — *Neurasthénie. Hypersécrétion sans ulcère. Evacuation retardée. Crises gastriques essentielles.*

J... Philippe, 32 ans, ouvrier du téléphone, marié, observé de mars 1908 à juillet 1908.

Tares nerveuses : un frère mort avec des manifestations éclamptiques, a eu un enfant choréique. Lui-même eut la fièvre typhoïde, en 1904. Il se plaint en ce moment de crampes gastriques 3 heures après le repas. Les crises douloureuses durent jusqu'au soir, se terminent souvent par l'élimination de matières acides abondantes. Paresseux, exagère ses douleurs. Assez sobre.

Crises de colique : entérite muco-membraneuse. Malade présentant tous les tigmates neurasthéniques. Bon état de nutrition. Sans autre lésion d'organes

qu'un estomac d'ailleurs non dilaté, ni ptosé, un peu douloureux. Crises gastriques à jeûn, liées à des céphalées intenses, constipation, selles couvertes de membranes. Urines S. P. sauf au moment des crises. Les masses vomies sont très acides et à faible poids spécifique. Au moment des crises, il ne supporte pas la sonde.

Analyses : a) contenu gastrique.

13.3.08	Ewald 2 heures	150 cm³ fluide	HCl 60	A.T. 85	Pepsine 7 mm.	Sans autre intérêt. Pas de sang.
25.6.08	» »	100 cm³	» 40	» 65	—	—

b) Selles : membranes, pas de sang.

OBSERVATION 9. — *Gastroxie migraineuse.*

W. E. C. 16 ans, élève, issu de parents sains et robustes.

Souffre périodiquement de migraines affreuses durant quelquefois 3 jours, consécutivement avec des exacerbations. A deux reprises, je fus appelé le matin tôt pour des vomissements liés à des douleurs gastriques intolérables, vomissements incoërcibles qui durèrent plus d'une heure.

Le malade était au lit, à jeûn ; les matières vomies très abondantes étaient purement liquides, riches en acide chlorhydrique libre et possédant un pouvoir peptique : il y avait de la bile dans les dernières matières vomies.

La crise de vomissements provoquait l'accalmie de la migraine : le malade brisé et anéanti, s'endormait profondément après la crise.

Annexe § 4. — L'hypersécrétion intermittent par Irritation des centres abdominaux.

Nous avons vu, que les crises hypersécrétoires neurogènes relèvent en général de l'excitabilité anormale du plexus cœliaque déterminée, tantôt par une altération des centres médullaires (crises gastriques du tabès, de certaines myélites et de la maladie de Basedow), tantôt par une excitation cérébrale (migraine gastroxique, hystérie, neurasthénie, crises intermittentes à fondement névrosique indéterminé, etc.).

Elle peut être déterminée encore par une irritation des centres nerveux abdominaux.

Ici interviennent la néphroptose, l'hydonéphrose, les tumeurs rénales, la grossesse, les affections utérines et ovariques, les parasites intestinaux.

Les mêmes causes produisent soit le vomissement périodique soit l'hypersécrétion.

Ce groupe se distingue à peine du précédent.

Malheureusement nous n'avons d'autre observation personnelle à présenter dans cet ordre de faits, que celle d'une compression duodénale par un cancer énorme du rein droit.

Faut-il voir dans cette observation une excitation du plexus solaire par la compression de la tumeur, excitation suivie d'une hypersécrétion supraacide? Ou bien comme l'hypersécrétion n'a été que transitoire, faut-il penser que devant la sténose exogastrique il y a eu une hypersécrétion réactionnelle parallèle à l'effort moteur de l'estomac pour arriver à se vider?

Toujours est-il qu'en juillet nous constatons chez ce malade une hyperchlorhydrie intense avec une forte sécrétion peptique, et à partir du mois d'octobre de la même année, le contenu gastrique de cet estomac franchement ectasié et atonique devient opiniâtrement anachlorhydrique. Dès lors il n'existe plus d'hypersécrétion pas même purement anacide et purement chlorurée : il y a arrêt de la sécrétion gastrique (observation 10).

Bientôt l'acide lactique de fermentation apparaissait en quantité plus ou moins considérable au prorata de la rétention et de l'ischochymie.

Ces faits à première vue semblent paradoxaux. L'autopsie démontre l'intégrité de l'appareil glandulaire et pourtant l'achylie est aussi complète que dans le carcinome ou dans l'atrophie de la muqueuse.

La cachexie seule ne suffit pas à expliquer l'achylie, car nous avons traité des cas de tumeur non épithéliale de l'estomac (sarcome) ou la présence d'acide chlorhydrique libre persista jusque près de la mort.

Il faut faire intervenir un mécanisme nerveux inhibiteur (voir plus loin à propos du cancer) soit une autre cause (id.).

OBSERVATION 10. — *Hypersécrétion dans un estomac gastrectasié par compression duodénale par un cancer rénal droit énorme. Mort. Autopsie.*

B... Charles, journalier, 48 ans, marié, père de famille, observé du 16 juillet au 14 décembre 1908. Sans antécédents héréditaires, ni familiaux.

A eu la variole. Peu d'excès de boisson. Début de l'affection rénale en 1907 : douleur dans les lombes à droite, coliques néphrétiques ; en juillet 1908 hématurie sans crise douloureuse. Polyurie intense. Le côté droit enfla dès août-septembre 1908, œdèmes fugaces des membres inférieurs surtout à droite. Encore 2 ou 3 hématuries de caractère rénal. En septembre 1908, vomissements copieux, successifs de la gastrectasie. Bronchite depuis août 1908. Constipation. Dès le début, il y eut des vomissements espacés, mais non copieux.

Homme amaigri, teint cachectique, subictère. Cyanose légère, grande faiblesse. Pas de ganglions périphériques ; fièvre intermittente depuis de longues semaines. Poumon droit refoulé assez haut par le refoulement droit du diaphragme. Léger souffle systolique du cœur. Saillie large du flanc droit.

Matité droite du flanc continuée par celle du foie à angle droit. Tumeur rénale énorme. Le colon est refoulé ne traversant pas la matité de la tumeur.

L'estomac clapote, est dilaté et sa limite inférieure atteint l'ombilic. Tumeur trop volumineuse pour être opérable.

Urines : 2700 cm³ en 24 heures, poids spécifiq. 1011, albumine $\frac{1}{4}$ °/₀₀ à peine, pas de cylindres, urée 12 °/₀₀, acidité légère, chlorures 1 gr. 45 Na Cl °/₀₀. La température continue à atteindre le soir 38°5 et 39° sauf vers la fin du malade. Polyurie maintenue (régime ovo-lacté). Dyspnée croissante. Vers le 5 décembre les vomissements deviennent continuels et la quantité d'urines diminue. Douleurs fortes à droite (compression du génito-crural entr'autres). Jamais d'urémie. Vers la fin, œdème permanent du membre inférieur droit

Amaigrissement. Décès le 14 décembre 1908.

Autopsie : hypertrophie concentrique du ventricule gauche, œdème pulmonaire, bronchite, pas de tuberculose. Estomac : forte dilatation, refoulant le diaphragme en haut et dépassant en bas l'ombilic d'un travers de doigt (distance de l'ombilic au pubis : 8 travers de doigts). L'estomac a une capacité de 4 litres, muqueuse paraît épaissie.

Compression du duodénum par le rein droit. Gastrite. Rate hypertrophiée, foie amyloïde, rein gauche amyloïde. Rein droit pèse 4 à 5 kg. énorme tumeur noire, gonflée de kystes remplis de bouillie sanieuse noire. Il n'y a aucune métastase nulle part. Diagnostic histologique : épithéliome rénal.

Analyses du contenu gastrique. (Exemples) :

Date	Repas	Quantité	HCl. libre	Ac. lactique	A. T.	Pepsine	Microscopie
14 juillet 1908 (avant la compression totale)	Lait ½ litre 3 heures	450 fluide	75	0	100	10 mm.	S. P.
15 octobre 1908	id, 5 heures	600	0	+	25	trace	S. P.
dans la suite	vomissements	—	0	+	—	—	—

§ 5. — L'hypersécrétion continue neurogène ou Gastrosuccorrhée essentielle de Reichmann.

Synonymes : hypersécretion post-digestive (G. Lion), gastrochronorrhée (Hayem.).

Normalement la sécrétion gastrique commence avec l'alimentation et cesse quand les derniers résidus alimentaires sont expulsés dans le duodénum.

C'est la sécrétion digestive du suc gastrique ou suc normal. L'hypersécrétion continue ou gastrosuccorrhée de Reichmann est caractérisée par la prolongation de la sécrétion au delà de la période digestive et par l'existence de liquide à jeûn.

C'est en 1882 que Reichmann découvrit cette anomalie chez un malade dont il avait lavé l'estomac le soir, qu'il avait laissé toute la nuit au jeûne absolu et de l'estomac duquel il put retirer au matin,

après cette diète précédée d'un lavage, un abondant liquide acide ayant la teneur et la composition du suc gastrique. La conclussion s'imposait : cet estomac secrétait en dehors de l'excitation due au contact des substances à propriété alimentaire.

Reichmann et peu après Riegel purent rapidement réunir l'un 16 cas, l'autre 30 cas semblables. On ne tarda pas d'ailleurs à distinguer l'hypersécrétion intermittente (voir plus haut) et la gastrosuccorrhée continue.

Mais il fallut en rabattre. Sans parler de l'engouement pour toute nouvelle découverte, les assimilations au type de Reichmann ne tardèrent pas à paraître forcées.

Reichmann lui-même admit bientôt dans la gastrosuccorrhée continue vu sa longue durée des altérations graves anatomo-pathologiques de la muqueuse stomacale. C'est dire que pour lui l'affection est restée un syndrome.

C'est en France qu'on a fait de cette affection publiée en Allemagne, une névrose gastrique essentielle isolée, primitive, en la désignant sous le nom de « maladie de Reichmann » (Bouveret).

Bouveret n'admet, en fait d'altération glandulaire que celle déterminée précisément par l'excès du fonctionnement.

Nous sommes en droit de nous demander : existe-t-il une gastrosuccorrhée continue protopathique en dehors de toute lésion glandulaire?

Hayem et Soupault répondent résolûment non dans la très grande majorité des cas.

Encore ne disent-ils pas « tous les cas » par réserve polie pour l'opinion des autres auteurs, car eux-mêmes n'ont jamais vu l'hypersécrétion continue essentielle.

Hayem démontra que la gastrosuccorrhée n'existe *guère endehors de la sténose pylorique et que réciproquement la présence à jeûn, d'une manière permanente de liquide souillé de débris alimentaires visibles*, suffit à affirmer l'obstacle mécanique à l'évacuation. Les observations de Reichmann et de Riegel, y compris la première de Reichmann doivent être rangées dans la catégorie des strictures du pylore.

Cette opinion a reçu de nombreuses confirmations nécropsiques (voir plus loin nos propres observations de sténoses pyloriques avec gastrosuccorrhée chronique).

Autre chose est, la présence a jeûn de liquide résiduel sans reste alimentaire (cas primitifs de Reichmann).

Soupault et Hartmann ont longtemps réservé à cette catégorie

de faits le nom de gastrosuccorrhée essentielle, à l'exemple de Rosenthal qui voyait dans la gastrosuccorrhée continue un simple trouble fonctionnel des nerfs sécrétoires.

Mais Hartmann au cours de ses gastro-anterostomies découvrit avec une telle régularité la présence d'un ulcère pylorique que Soupault et lui changèrent d'opinion et formulèrent dans leur traité (1906) la conclusion suivante : « L'hypersécrétion pathologique qu'elle soit composée de suc gastrique pur ou de suc gastrique souillé de débris alimentaires, est constamment le résultat d'une lésion ulcéreuse siégeant dans la région de l'estomac, au niveau de l'antre pyloque, du pylore ou même du duodénum. Il n'existe pas de gastrosuccorrhée sans ulcère ! » Soupault veut que l'ulcère rond juxtapylorique provoque à la fois le spasme du sphincter pylorique (pylorospasme) et l'hypersécrétion continue des glandes.

Rubow et Kemp se rangent aussi à cet avis, de même Huppert. Nous verrons plus loin que dans tous nos cas d'ulcère nous avons constaté une hypersécrétion, dont la chlorhydrie libre était plus ou moins prononcée et toujours supérieure à l'extrême normale.

Rappelons pour fixer les idées que l'hypersécrétion peut s'admettre par exemple quand une heure après le déjeuner d'Ewald le contenu gastrique dépasse 120 cm^3 avec une acidité totale de plus de 80.

Il est courant (Oettinger) de retirer du liquide résiduel d'hypersécrétion, à jeûn, chez les malades en puissance d'ulcère, même non compliqué.

Ce phénomène est tellement régulier que Kemp et Rubow veulent en faire un signe pathognomonique, d'une valeur supérieur à celle de l'hyperacidité. Les deux faits sont d'ailleurs souvent liés cependant d'autres fois l'acidité libre et l'acidité totale ne franchissent pas les valeurs normales mais la quantité de la sécrétion dépasse de loin la règle.

Nos propres recherches cliniques (voir plus loin) nous obligent à nous ranger à l'opinion de ces auteurs.

De l'exposé qui précède, il résulte que l'histoire de l'hypersécrétion à jeûn ou gastrosuccorrhée, si pleine d'obscurités, peut se résumer de la manière suivante :

a) La grande majorité des cas de gastrosuccorrhée répond à un ulcère gastrique. Celui-ci agit soit par voie réflexe en déterminant une excitation des nerfs sécréteurs, soit en déterminant un pylorospasme (90 % des ulcères siégeraient au pylore, d'après Gluzinski), qui retarde l'évacuation gastrique et suscite ainsi une rétention

incomplète, cause d'irritation glandulaire. Ces deux causes peuvent du reste agir simultanément. Ainsi s'explique la présence fréquente d'un ou de plusieurs ulcères opérés pour une simple gastrosuccorrhée. A fortiori la sténose pylorique explique l'hypersécrétion. Ce groupe nous occupera plus loin.

b) Dans une deuxième catégorie de faits, la présence à jeûn de liquide peut relever simplement de la rétention fonctionnelle ou de l'insuffisance motrice par myasthénie (nous nous en occuperons plus loin au cours d'une hypersécrétion dite digestive (observations 11, 13, 15.)

c) Ces deux groupes de faits admis, il faut se demander si la présence de liquide dépourvu de résidus alimentaires peut se produire en dehors de toute lésion gastrique et en dehors de toute rétention ou insuffisance motrice. En d'autres termes, la gastrosuccorrhée essentielle neurogène existe-t-elle? Elle doit être extrêmement rare si tant est que son existence est démontrée.

La fonction gastrique est toujours intermittente, même dans les cas pathologiques. A une période plus ou moins longue d'activité succède une période de repos qui ne sera plus troublée que par une nouvelle ingestion alimentaire.

En l'occurrence il n'en est donc plus de même ; le flux gastrique suinte sans arrêt.

Rosenthal l'admet et lui assigne une origine nerveuse.

Pour notre part nous ne pouvons admettre la gastrosuccorrhée *essentielle* d'origine nerveuse centrale que dans notre observation 2. Or, celle-ci est compliquée de crises gastriques et d'un certain degré de dilatation myasthénique de l'estomac. En dehors de ce cas, nous ne connaissons d'autre flux continu que l'hypersécrétion gastrosuccorrhéique liée à l'ulcère ou à la sténose et par conséquent d'origine parenchymogène.

III. — Hypersécrétions parenchymogènes.

§ 1. — Hypersécrétion parenchymogène intermittente ou Hypersécrétion alimentaire ou Hypersécrétion digestive.

En face de la gastrosuccorhée intermittente qu'on observe dans les névroses de l'estomac et dans les maladies de la moëlle (tabès), il faut placer les cas d'hypersécrétion excessive qui accompagnent l'alimentation ordinaire. C'est l'hypersécrétion digestive

ou perdigestive de Hayem (par opposition à l'hypersécrétion postdigestive dite de Reichmann).

Boas, Strauss, Zweig et Calvo, Elsner ont démontré péremptoirement qu'on peut trouver, après un repas d'épreuve, des quantités résiduelles de liquide qui ne reconnaissent pas pour cause un défaut de motricité mais bien une hypersécrétion. On l'observe chez des malades de tout âge, et le symptôme le plus frappant est un amaigrissement considérable, une perte de poids de 10 à 15 kg., perte qu'on ne rencontre que dans les hypersécrétions analogues qui accompagnent l'ulcère et les sténoses. L'appétit et l'alimentation étant souvent normaux, on pourrait mettre cet amaigrissement sur le compte d'un gaspillage de suc gastrique (200 à 300 cm^3 de suc après un repas léger, ce qui fait plus d'un litre après une journée), qui entraînerait un trouble profond de la nutrition. Cette explication de Boas est peu admissible, car il n'y a pas de vomissements et le suc finit par faire retour à l'organisme.

Les troubles de la motricité sont souvent marqués : pesanteur, gonflement, renvois, sialorrhée, douleurs plus ou moins fortes, constipation. On constate du clapotage, du météorisme lèger à la région gastrique. Il y a oligochlorurie. En somme pas de caractères cliniques bien tranchés en dehors de l'amaigrissement, de l'atonie de l'estomac, de l'hypersécrétion et de l'absence des signes de l'ulcère.

Plus souvent ces malades avaient été traités jusqu'à présent pour des atoniques (deux exemples en sont les cas de gastroptose 13 et 15, conpliqués d'hypersécrétion alimentaire).

En réalité certains de ces maladies présentent une sorte de dypsepsie compliquée d'atonie et souvent de ptose et leur amaigrissement s'explique davantage par leur crainte des malaises qu'entraîne l'alimentation (cibophobie) que par la perte du suc gastrique même, car les vomissements sont rares.

Il y a d'ailleurs des degrés dans cette hypersécrétion intermittente digestive, eu égard aux troubles moteurs :

1. H. digest. sans troubles moteurs
2. H. digest. avec troubles moteurs, résidu léger à jeûn (observations 13 et 15).
3. H. dig. avec troubles moteurs sérieux, résidu marqué à jeûn (dans ce dernier cas qui correspond à l'observ. 11, on peut observer des levûres).

La sécrétion s'analyse le mieux — soit à l'aide du repas sec de Boas (pain blanc ou cinq gâteaux d'Albert) qui d'après cet auteur

ne laisse qu'un résidu de bouillie épaisse, mais qui chez l'hypersécréteur donne 100 à 200 cm^3 de liquide clair ou à peine trouble surnageant une quantité minime de résidu solide — soit à l'aide du repas d'Ewald, préféré par H. Strauss qui condamne le repas sec de Boas. Nous nous sommes rangés à l'opinion de ce dernier.

Il y a hypersécrétion au repas d'Ewald lorsque l'estomac, vide à jeûn, contient après le repas d'épreuve 25% au plus de résidu solide avec une quantité considérable de liquide. Cela s'apprécie le mieux à la méthode des quotients de dépôt (Schichtungsprobe) de Strauss.

L'acidité chlorhydrique libre et l'acidité totale sont en général un peu au-dessus de la normale, il y a donc hyperacidité à côté de l'augmentation de la sécrétion. La densité tend à se rapprocher de celle du suc gastrique (observ. 11).

Le chlore total n'est pas accru dans l'échantillon analysé, mais vu l'excès de la sécrétion il y a une forte émission de chlore se traduisant par l'oligo-chlorurie de l'urine.

L'amylolyse (digestion de la fécule) est très imparfaite; les amylacées arrivent dans l'intestin en solution beaucoup trop acide. Le lugol donne l'acajou brun (voir partie générale).

Quelle est la cause de cette anomalie de sécrétion?

Riegel et Strauss admettent que la nature de la maladie réside dans l'irritabilité anormale de l'appareil sécréteur. Rosenheim admet un trouble moteur primitif. Le trouble moteur est très fréquent : le clapotage manque rarement à cause de la quantité de liquide et de la légère gastroptose généralement concomitante (observ. 11, 13 et 15).

Van Noorden avait admis que cette forme d'hypersécrétion pouvait être due simplement à la constipation. Mais il nous semble qu'il confond la cause et l'effet.

Le pronostic n'est nullement défavorable et notre patiente 11 a été rapidement améliorée par le repos et la diététique.

Deux lavages pour combattre la stase ont suffi pour combattre la myasthénie gastrique concomitante.

OBSERVATION 11. — *Hypersécrétion digestive. Insuffisance motrice transitoire. Myasthénie.*)

De G... Léonie, 40 ans, ouvrière d'usine, observée du 2 mars 1907 au 23 janvier 1908. Dix grossesses. Alimentation défectueuse. Pas de maladies antérieures. Usage presque exclusif de pommes de terre, supporté jusqu'en 1901. En 1901 premiers troubles gastriques : douleurs rappelant celles de l'ulcère. Puis généralement douleurs tardives. Amaigrissement. Dégoût alimentaire bientôt. Quelques vomissements depuis 1906, acides, copieux, alimentaires, uniques

COLLECTION

très soulageants. Pyrosis depuis 1907 ; vomissemnets aqueux matutinaux acides : le tout fort amélioré par le décubitus horizontal. Jamais d'excès. Constipation intermittente, rare. Urines rares de temps en temps, Décubitus latéral droit soulage toujours. Toujours ballonnement et tension après le repas, dans la station verticale. Règles disparues. Enorme amaigrissement.

Petite femme chétive, langue saine. Dents d'en bas saines. Dents d'en haut disparues.

Ptose du foie : ptose de l'estomac légère. Clapotage. Les épreuves diverses montrent la dilatation. Autres organes bien portants. Grande amélioration par le repos. Deux lavages suffisent. Règles reviennent. Poids monte. Guérison. L'estomac remonte au-dessus de l'ombilic.

Analyses :

Urines S. P. (voir texte).

Suc gastrique (exemples).

Date	Heure	Quantité	HCl	A.T.	Chlore total	Pepsine	Microscopie
Mars 1907	à jeûn	200 cm³ séreux	20	60	0.48	3.5 mm.	Poids spéc. 1017
id.	Ewald 2 h.	150 cm³ aqueux pas de gaz deux couches	35	75	0.59	5 mm.	levures (avant les lavages)
22 avril	à jeûn	vide	—	—	—	—	—
23 janvier 1908	Ewald 3 h.	25 cm³	63	108		5 mm.	—

§ 2. — L'Hypersécrétion est-elle une conséquence de l'atonie sans sténose pylorique (myasthénie), comme c'est le cas dans les gastroptoses fortes?

Nous allons tâcher de répondre à cette question, qui se résume en somme à celle-ci : l'hypersécrétion peut-elle être la suite d'une atonie gastrique?

Nous ne croyons pas qu'il soit un type d'affections où l'atonie puisse mieux s'étudier que dans la gastroptose forte ou dislocation verticale de l'estomac.

Les dix observations qui suivent (auxquelles il faut ajouter les observations 11, 49 et 61) ne comportent que des dislocations verticales prononcées. Nous n'avons pas voulu réunir ici toutes nos observations de gastroptose moyenne.

Ces exemples seront démonstratifs.

Ce qui est à l'avant plan des troubles de la gastroptose, c'est le retard de la fonction évacuatrice.

La gastroptose se montre surtout chez les femmes, mais il n'en

est pas moins vrai que les hommes peuvent être atteints à un haut degré de la forme dite constitutionnelle (observations 13, 14, et 49). La cause de ces altérations se retrouvera dans le résumé des histoires cliniques. Elle est variable.

Le trouble évacuateur a été nié. Kemp ne l'admet que dans 64% des cas, sans tenir compte des degrés, ce qui est essentiel dans cette maladie d'ordre statique. D'autres auteurs sont arrivés à des résultats très divergents : Loening admet une hypermotilité presque constante ; Elsner. Link, Strauss admettent une évacuation normale avec hypermotilité dans une minorité des cas. Lokwood, Rosenberg arrivent à conclure à l'insuffisance motrice dans le plus grand nombre de cas. Svendsen et Enriquez enfin trouvent une insuffisance motrice constante.

Nous nous rangeons à l'avis de ces derniers ou tout au moins à celui de Rosenberg et de Lokwood. L'opinion des autres auteurs dépend probablement du choix et du diagnostic des observations qu'ils ont faites.

Déjà cliniquement le type clinique que nous avons observé répond à la dyspepsie atonique ou asthénique.

Les plaintes subjectives comme on peut le voir se réduisent à de la pesanteur, de la tension gastrique, du ballonnement. C'est quelquefois une sensation de brûlure, très rarement un paroxysme gastralgique. La digestion se poursuit avec des éructations inodores, symptomatiques d'une aréophagie plus ou moins accusée ; exceptionnellement avec des renvois liquides ; plus exeptionnellement encore avec des vomissements. On rencontre des symptômes nerveux, bouffées congestives, palpitations, asthme (obs. 13), vertiges etc.

Que devient la sécrétion?

Voici un tableau qui résume la moyenne des constatations faites sur le contenu gastrique, ainsi que le retard d'évacuation du repas d'épreuve.

Obs.	Repas et durée	Quantité extraite	HCl	A. T.	Chlore total en NaCl	Pepsine 24 h.	ac. lactique	Microscopie
12	Ewald 4 heures	75 épais	20	30	0.51 %	3 mm.	0	—
13	» 3 »	150 fluide	30	70	0.68 %	4 —	0	S. P.
15	» 3 »	200 fluide	50	85	0.69 %	4.5 —	0	»
16	» 4 »	50 épais	45	75	0.52 %	3 —	0	»
17	» 3 »	75 »	35	85	0.62 %	4 —	0	»
18	» 4 »	25 »	27	53	0.60 %	3 —	0	»
19	» 3 »	50 »	27	68	—	5 —	0	»

A jeûn l'estomac était vide (il s'agit de cas purs).

L'acide chlorhydrique est donc variable, deux fois il y eut tendance à l'hypersécrétion (obs. 13, 15) ou à l'hyperchlohydrie. Cette dernière éventualité est la plus fréquente. L'hypersécrétion répond nettement au type dit alimentaire.

N'oublions pas qu'il s'agit ici de liquides résiduels et non de liquides pris à l'acmè de la digestion (voir partie générale).

Le pouvoir évacuateur est donc fortement entravé. Comme il s'agit de formes graves, le signe de clapotage se trouvait en dessous de l'ombilic. Le bord inférieur de l'estomac atteignait parfois le pubis (ob. 12). Toutes ces observations ont été contrôlées radioscopiquement.

Enriquez conclut du signe de clapotage à l'atonie. Nous ne sommes pas si audacieux, le clapotage pouvant être déterminé quand la paroi gastrique est hypertrophiée et hypertonique (voir plus haut). Toutefois dans la plupart des cas présents il y a une diminution évidente de l'élasticité et de la contractilité sauf dans les cas de splanchnoptose non essentielle (obs. 20 et 21).

Le plus souvent la ptose porte sur la portion pylorique, d'où le terme de dislocation verticale, la petite courbure devient verticale. La première portion du duodénum mobile, est entraînée tandis que la deuxième reste fixée à la colonne vertébrale. La réunion des deux portions forme coudure, d'où obstacle à l'évacuation gastrique. De toute manière dans la station verticale les aliments doivent remonter le canal pyloro-duodénal.

Tous nos malades sans exceptions digèrent infiniment mieux couchés et gagnent rapidement en poids s'ils gardent le lit. La raison en est purement d'ordre mécanique.

Le même motif fait comprendre le succès des ceintures hypogastriques qui remontent les organes (sangle de Glénard) surtout si, comme c'est souvent le cas, la partie infraombilicale de l'abdomen est notablement plus saillante. Dans les cas de ptoses avec peu de saillie ou même excavation du ventre inférieur mais avec flaccidité de la paroi (ce qui constitue le surplus des autres cas), on fait usage avec le même effet salutaire de la ceinture à pelote intérieure refoulante, par exemple la pelote pneumatique hypsogastrique ($\nu\psi o\omega$ = je relève) employée par Enriquez.

Il fait admettre aussi dans toute gastroptose grave, un faible degré de dilatation secondaire. Nous avons ainsi le diagnostic de ptose avec dilatation atonique qui est exact dans la plupart des cas de gastroptose essentielle. L'obstacle à l'évacuation ne détermine jamais à notre avis d'hypermotilité et d'hypertrophie, il n'y a en général qu'un estomac atonique, c'est à dire forcé. Les troubles nerveux des splanchnoptosiques, (nous disons splanchnoptose, parce que la gastroptose accusée n'est jamais isolée et se complique comme on le verra dans nos exemples d'hépaptose, de phrénoptose, de cardioptose, de rein mobile, de chute du colon, etc.) sont à notre avis une des causes de l'atonie du moins dans ce que nous appelons la spanchnoptose essentielle.

De cet exposé, nous pouvons conclure qu'il n'y a pas lieu d'admettre une tendance quelconque à l'hypersécrétion dans la

gastroptose par elle-même. Elle se complique souvent d'hypersécrétion alimentaire qui dépend de la même cause générale.

Les tubages en font foi. Il arrive qu'il y ait un excès de sécrétion (obs. 13, 15) ou plus souvent de chlorhydrie (obs. 16, 17).

Mais le cycle digestif est individuellement assez variable. Le fait qu'il nous importe de retenir, c'est que la ptose par le fait qu'elle entraîne une atonie n'entraîne pas de flux sécrétoire. Faisons toutefois une rare exception pour les coïncidences fortuites avec les crises nerveuses intermittentes (voir plus haut : les crises dues par exemple au rein mobile).

OBSERVATION 12. — *Dislocation verticale énorme de l'estomac.*

I..... Sophie, 18 ans, couturière, observée Novembre 1908.

Abus énorme du corset. Troubles classiques de la ptose gastrique : ballonnement, tension, éructations, douleurs tardives après le repas, crampes, vomissements, appétit satisfaisant, intolérance pour les liquides (lait) : apaisement par le décubitus horizontal, constipation extrêmement opiniâtre : selles rares avec mucosités et membranes. Sommeil mauvais bon le matin. L'examen radioscopique montre que l'estomac atteint le pubis.

Analyse :

22 novembre 1908 : Ewald 4 heures, 75 cm^3 épais, HCl : 20, AT 30, Pepsine 3, Clore total 0,51 ; ac. lactique : 0.

OBSERVATION 13. — *Emphysème, splanchnoptose. Hypersécrétion alimentaire.*

D. V..... Charles, 40 ans, ouvrier en lin, observé en 1909. A 20 ans pèse 75 k. Influenza à 23 ans. Depuis lors lent amaigrissement. En ce moment 58 kg. Toux chaque hiver, bronchite, expectoration, entretenue par les poussières de la fabrique, où il est employé depuis 13 ans. Dyspnée d'effort. L'oppression est nulle au repos. L'homme dort cependant le mieux quand il est à demi dressé. Jamais de signes de phtisie. La dyspnée s'accompagne de douleurs dorsales et épigastriques. Série de troubles dyspeptiques : ballonnement et pesanteur après le repas. L'homme ne digère bien que couché. Jamais d'asthme nocturne. L'appétit est coupé surtout quand l'oppression revient (hiver). Palpitations. Rien comme œdèmes ou troubles urinaires. Souvent constipation.

Homme amaigri, 58 k. taille moyenne, voûté (travail) cyphoscoliose dorsale supérieure, lordose lombaire.

Etroitesse du diamètre transversal inférieur du thorax. Enfoncement de la région épigastrique. Saillie infraombilicale de l'abdomen. Bronchite diffuse. Spiromètre : 1800 cm^3 de capacité vitale seulement. Signes classiques de l'emphysème généralisé. Transparence thoracique radioscopique plutôt exagérée. Mediastin exempt de ganglions. Pas d'allongement expiratoire. Cœur abaissé in toto, bruits cardiaques purs, aucune dilatation d'aucun des ventricules. Pointe bat au 6^e espace intercostal. Les pulsations se montrent au creux épigastrique. Urines S. P. Pas de bacilles de Koch. Début de doigts hippocratiques.

Abaissement du foie (2 travers de doigts), abaissement du diaphragme (radioscopie). Rein droit ptosé.

Estomac fortement disloqué : 7 travers de doigts sous l'ombilic.

L'examen au lait de Bismuth (radioscopie), le montre encore plus bas. Parois abdominales flasques.

Léger retard d'évacuation gastrique. Estomac vide à jeûn.
Janvier 1909 : Ewald 3 heures : 150 cm³ aqueux. HCl 30, A T. 70. Pepsine 4. Chlore 0,60 %. Pas de fermentation.

OBSERVATION 14. — *Splanchnoptose. Neurasthénie.*

De N..... Amand, 37 ans, célibataire, colporteur, observé du 12 déc. 1908 à février 1909. Père mort à 53 ans d'une affection chronique des poumons. Il est le 7e enfant sur 8. Une sœur morte phtisique à 23 ans. Il est sobre. Trés impressionnable. Humeur fantasque. Depuis de longues années malaises dyspeptiques, anorexie, pesanteur, surtout crainte de se nourrir par peur des troubles, d'où son état de demi-nutrition chronique. Constipation opiniâtre habituelle. Fut refusé 4 fois à la caserne. Phobies, cephalalgie.

Homme amaigri, agité, inquiet, taille 1,70 m., poids 60 k. 300. Réflexes rotuliens exagérés. Urines S. P. Tachycardie émotive. Type d'habitus enteroptoticus : corps allongé, maigre, angle épigastrique très aigu, partie supraombilicale de l'abdomen creusée, partie infraombilicale saillante, costa fluctuans, creusement latéral des deux hypochondres : apertura infer. du thorax diminuée dans son diamètre transversal, relâchement des parois abdominales, battements aortiques, ptoses multiples, corde colique palpable : colon abaissé fortement (épreuve radioscopique au bismuth).

Estomac : 3 travers sous l'ombilic, id. à l'épreuve radioscopique. Evacuation ralentie, aux rayons X. Chimisme non étudié, le malade ne s'y prêtant pas du tout.

OBSERVATION 15. — *Dislocation verticale de l'estomac. Hypersécrétion alimentaire. Neurasthénie.*

Nathalie D..... 25 ans, ménagère, observée du 5 Nov. 1908 jusqu'en 1910. Pas de tares héréditaires. La malade est la 7e de onze enfants, dont un jeune homme est mort d'une affection cardiaque congénitale. Pas de maladies antérieures. Célibataire. N'a jamais supporté le corset. Menstruation fort irréguliere. Maladie actuelle remonte à 1899. Début insidieux, crampes douloureuses à l'estomac. Alternatives de constipation est de diarrhées, premières selles chargeés de fausses membranes. A eu un ver solitaire. Dans les derniers temps, constipation habituelle. La douleur gastrique était toujours calmée par le repos horizontal, mais reprenait au lever. Vomissements fréquents, alimentaires, acides; éructations. Forte anorexie : pour ne pas provoquer de douleur, la malade s'alimente mal. La douleur siège à l'épigastre, le long de la colonne vertébrale, s'irradie vers le sternum. Ballonnement.

Stigmates neurasthéniques : tremblement des mains, fort net dans l'écriture, tremblement des paupières fermées, de la langue, sensation permanente de lassitude, douleurs lombaires, tendance au sommeil, cauchemars, mélancolie surtout quand la malade songe à sa maladie d'estomac, peur prononcée de la solitude, extrémités froides, engourdissement fréquent, pas de céphalalgie, mais des vertiges.

Jeune fille pâle, amaigrie, flétrie. L'interrogatoire provoque un violent éréthysme. Langue un peu saburale. Pouls émotif 120, 136, 152. Sinon normal 84. L'instabilité du pouls est fort grande. Irritation spinale : points rachidiens douloureux à la pression, — dorsaux — avec irradiation légère vers l'épigastre.

Poids 45 kilogr. Traitement de Weir-Mitchel. Ceinture. Hydrothérapie. Pas d'amélioration de la neurasthénie.

Hyperesthésie de tout l'abdomen. Il n'y a pas de point douloureux épigastrique net. — Le tronc est étroit et allongé. Angle épigastique aigu. Réflexes rotuliens exagérés. Rien à la poitrine.

Estomac : 4 travers de doigts sous l'ombilic. Epreuve radioscopique confirme. Clapotage. Ptose in toto nette forte. Ptose du rein droit du 1e degré. Retard dans l'évacuation.

Analyses :

1) Urines S. P.

2) Suc gastrique (cathétérisme fort pénible).

a. à jeûn.	néant	—	—	—	—	Pas d'acide lactique,
b. Ewald 3 h.	200 liq. fluide	H Cl 50	AT 85	Clore 0.69 total	Peps. 4.5 mm.	pas de levûres, ni de sarcines.

OBSERVATION 16. — *Dislocation verticale de l'estomac. Rein flottant.*

V. H..... Marie, 32 ans, non mariée, observée du 5 Nov. 1907 au 31 déc. 1907. — Ouvrière d'usine. Pas d'antédédents héréditaires, ni personnels. Souffre depuis de longues années de l'estomac. N'a guère porté le corset. Se tient toute la journée debout à l'usine. Faiblesse permanente, digestions pénibles, ballonnement épigastrique, pesanteur, tiraillements épigastriques, appétit bon en général, même des fringales la nuit qui la réveillent. Constipation habituelle. Digestion améliorée au lit.

Femme amaigrie. Rien au thorax. Parois abdominales extrêmement flasques. Rein droit mobile flottant au 3e degré. Foie déplaçable in toto. Corde colique. Estomac délimitable en haut, mi-hauteur, de la ligne xiphoïde-ombilicale, en bas 5 travers de doigts sous l'ombilic. Clapotement. Traitement habituel.

Analyses :

1) urines S. P.

2) suc gastrique.

Ewald 4 h.	50 cm³ liquide épais	HCl 45	A. T. 75	Chlore 0.52 total	Peps. 3 mm.	Rien de spécial.

OBSERVATION 17. — *Dislocation verticale de l'estomac. Rein flottant opéré.*

T..... Marie, 33 ans, sans profession, célibataire, observée du 11 Juillet 1908 jusqu'en 1911. Jeune fille débile, anémiée sans antécédents héréditaires. A abusé du corset longtemps, mais ne le supporte plus. Néphropexie droite en 1905. Il y aurait eu des soupçons de tuberculose pulmonaire. Notre examen ne les confirme pas. Troubles constants et au grand complet de la ptose viscérale. Pas de malaises neurasthéniques. Intolérance alimentaire. Parois abdominales flasques. L'estomac descend à 6 travers de doigts sous l'ombilic, atteignant presque le pubis, id. au Frerichs, et aux rayons X.

Analyses :

Urines S. P.

Suc gastrique :

Ewald 3 h.	aqueux 75 cm.	HCl 35	A. T. 85	Chlore total 0.62 %	Peps. 4 mm.	Rien au microscope

OBSERVATION 18. — *Gastroptose Splanchnoptose.*

De C..... Jeannette, 30 ans, ouvrière de fabrique, mère d'un enfant, observée du 15 Juillet 1908 à Août 1908. Sans antécédents héréditaires, ni personnels. Troubles gastriques remontent à 1900. Mariage en 1906. Un enfant : la grossesse diminue fort les troubles gastriques. Le signes habituels de la ptose reprennent après : ballonnement, vomissements, crampes, constipation, intoléran ce alimentaire, etc. Ptose énorme de l'estomac : 5 travers de doigts sous l'ombilic, id. au Frerichs, et aux rayons X. Rein mobile 2e degré. Urines S. P.

Suc gastrique :

Ewald 3 h. | 25 cm³ crémeux | HCl 27 | A.T. 53 | Chl. total 0.601 % | Peps. 3 mm.

OBSERVATION 19. — *Gastroptose modérée. Atonie.*

H..... Rosalie, 30 ans, mère de famille, observée en Juillet 1908. Sans antécédents héréditaires. A eu des phénomènes hystériques.

Le symptôme dominant est la pesanteur douloureuse de l'estomac après les repas, ballonnement, etc. L'estomac est ptosé jusqu'à l'ombilic. Autres organes S. P.

Ewald, 3 h., | 50 cm³, | Peps. 5 mm., | HCl 27, | A.T. 68, | pas d'acide lactique.

OBSERVATION 20. — *Gastroptose, Hépatoptose. Rein mobile (post-partum).*

B..... Thérèse, 42 ans, ménagère, observée du 5 Juin 1906 au mois d'août 1906. Pas d'antécédents héréditaires. Elle est mère de 7 enfants et c'est depuis lors que les troubles gastriques classiques de la ptose avec son retard d'évacuation gastrique, se sont montrés. Fut hospitalisée plus d'une fois pour dyspepsie, douleurs gastriques, vomissements, aigreurs, parfois vomissements aqueux à jeûn. Traitement habituel.

Femme taille moyenne, amaigrie, pas d'autres troubles qu'à l'estomac. Foie nettement descendu, surtout à gauche.

Estomac fortement ptosé à la palpation (clapotage) au Frerichs. Rein flottant. Pas d'examen du suc gastrique : la malade s'oppose au cathétérisme.

OBSERVATION 21. — *Gastroptose post partum.*

L..... Marie, 59 ans, ménagère, observée du 31 Octobre à la fin de novembre, 1907. Antécédents familiaux sans intérêt. Mère de 5 enfants, nés à court intervalle l'un de l'autre. Relevailles trop rapides. Le dernier-né a maintenant 20 ans. A eu bien de la misère. Mari ivrogne et paresseux. Surdité.

Lassitude, troubles gastriques classiques, faiblesse extrême.

Les troubles de la digestion (pesanteur, crampes, constipation, ballonnement, etc.) remontent à 20 ans. A eu des vomissements, des nausées, aigreurs, regurgitations de liquides acides à jeûn encore maintenant.

Femme de taille moyenne, épuisée, fort craintive, fort abattue.

Pouls 100, égal régulier. Aucun organe atteint, hors l'estomac.

Abdomen flasque avec tendance à l'éventration. Foie en place normale. Rein flottant, douloureux à la captation. Estomac ptosé (3 à 4 travers de doigts sous l'ombilic) au Frerichs, au Knapp, à la palpation (clapotement). Corde colique.

Examen du suc gastrique : hyperchlorydrie moyenne, retard marqué dans l'évacuation.

§ 3. — La Gastrorrhée et la Gastromyxorrhée des gastrites chroniques.

En ce qui concerne *les gastrites avec conservation de la sécrétion chlorhydrique* normale ou subnormale, les seules que nous envisagions ici, une certaine masse de matières glaireuses apparait plus fréquemment que dans d'autres affections gastriques, même à jeûn.

Nous considérons comme suffisante pour étayer le diagnostic de gastrite, la production excessive de mucus même quand la chlorhydrie offre une tendance à dépasser la normale (obs. 22) comme c'est le cas dans la gastrite acide dite alcoolique, forme admise par Boas. Il n'est pas rare de retirer chez ces malades du liquide bien longtemps après le repas d'épreuve de Leube-Riegel, par exemple à jeûn.

Il se fait dans l'estomac de ces malades une abondante sécrétion de liquide muqueux et la sonde nous a permis d'en extraire à jeûn des quantités relativement considérables, variant de 30 cm^3 à 100 cm^3 et davantage (observation 24).

Ce liquide est blanc, filant, mousseux, assez épais, quoique souvent vitreux et transparent, s'epaissit très fortement par l'addition d'acide acétique. Il ne présente aucune des réactions chimiques ou biologiques du suc gastrique. Il est souvent neutre au tournesol (observations 23, 24), mais quelquefois nous avons constaté une faible acidité totale (observation 24). Le vomitus matutinus potatorum a des caractères identiques.

On trouve chez les auteurs les termes de gastrorrhée muqueuse, de gastromyxorrhée. Elle indique comme c'est le cas dans les trois observations, un catarrhe prononcé, c'est à dire une hyperactivité des glandes muqueuses et des cellules épithéliales de revêtement des l'estomac.

Il faut ajouter que le liquide extrait à longue distance des repas contient outre du mucus gastrique, de la salive et des mucosités nasales dégluties.

La gastrorrhée muqueuse si nette dans ces observations ne doit pas être confondue avec certains cas rares d'hypersécréton non acide, que nous avons rencontrès dans certaines tumeurs gastriques (observ. 67 et 73). Matthieu appelle ces liquides de la gastrorrhée et Hayem les appelle liquides chloruriques.

Les liquides retirés des estomacs en puissance de gastrite après le repas d'épreuve ne présentent en dehors du mucus, aucune trace

d'hypersécrétion : le repas d'Ewald (400 cm^3) s'évacue parfois avec un retard maximum de deux heures, preuve que la tunique musculaire est interessée et de faible rendement. Ce fait lié d'ailleurs à une gastrectasie modérée (obs. 22) n'a rien d'étonnant si l'on songe aux excès commis par les buveurs.

Il est à remarquer que nous avons trouvé les résidus alimentaires extraits après les repas d'épreuve, passablement grossiers et mal digérés, comme s'ils venaient seulement d'être ingérés. Comme les mucosités englobent ces restes, on comprend une constatation que nous avons faite souvent, en dépit d'une sécrétion chlorhydopeptique à peu près normale, à savoir que le suc salivaire (ptyaline) continuait longtemps son action et que la maltose s'y trouvait en grande quantité.

L'achroodextrine et à plus forte raison l'érythrodextrine n'y étaient plus guère présentes.

Il est important aussi de bien distinguer le mucus : celui qui relève de l'estomac est toujours intimement mêlé aux résidus alimentaires. Il agglutine le pain en boules, adhère fortement aux restes et ne se montre guère, sauf à jeûn, sous forme de globes ou de masses glaireuses isolées. Ceci est le propre du mucus de la bouche, du pharynx, etc. qui surnage toujours dans le liquide extrait de l'estomac.

Il est d'ailleurs incontestable que ce mucus est pathognomonique et ne peut pas être une manifestation normale. On sait que les féculents stimulent les glandes muqueuses et la production de mucine : les végétariens sécrètent plus de mucus, les carnivores moins. Mais ce sont là des nuances, car jamais normalement le repas d'Ewald (pain) ne permet d'extraire des aliments englobés dans une coque de mucus adhérent.

On sait que le mucus n'est pas digéré chimiquement par le suc gastrique.

Nous n'avons vu qu'une fois dans ces cas de gastrite, le mucus apparaître sous la forme des noyaux spiralés connus de Jaworsky. Ces noyaux ou cellules spiralées sont au contraire nets dans les liquides fortement peptiques de l'hypersécrétion acide et permettent d'y reconnaître la présence de mucine qui sans cela passerait inaperçue car elle y est rare. En général on peut dire, avec Schmidt que lorsque l'estomac fournit du mucus à aspect clair vitreux comme la mucine de la salive, il y a diminution de la sécrétion chlorhydrique. Dans les gastrites acides, il se montre plus sous forme floconneuse ou agglutinée.

Le mucus est d'ailleurs bien plus abondant dans les gastrites faiblement acides (observation 24).

Nous dirons plus loin à propos de l'achylie que le mucus y est rare ou nul. Ce n'est pas là une contradiction, mais la preuve que le processus atrophique atteint les cellules sécrétantes. Cependant, comme le pouvoir de restauration des épithéliums de revêtement est fort grand et que ceux-ci peuvent même devenir sécrétants comme les épithèles intestinaux, il arrive que le mucus est encore présent quand déjà les glandes gastriques ont disparu. On conçoit dès lors des achylies gastriques exceptionnellement accompagnées de gastrorrhée muqueuse. Pour nous la gastrite chronique avec conservation des acides et de la pepsine n'est qu'une forme initiale ou relativement modérée du processus atrophique de la muqueuse sécrétante.

OBSERVATION 22. — *Gastrite acide alcoolique. Alcoolisme chronique.*

V..... Léonard, 57 ans, blanchisseur, père de 3 enfants outre 5 morts en bas âge, observé en mars 1908. Notre malade vit deux de ses enfants survivants mourir de phtisie.

Sa femme mourut d'une affection analogue.

Il eut lui-même la pneumonie en 1870 et en 1889.

Estropié de la main droite depuis 1885. Alcoolique.

Accidents d'éthylisme chronique : depuis 6 semaines, céphalalgie, anorexie, pesanteur et lourdeur de l'estomac, tremblement, insomnie, cauchemars, visions de bêtes, sensation de froid extrême dans le dos, sommeil agité, fourmillement dans les mollets surtout au lit, faiblesse dans les membres inférieurs. Vomitus matutinus potatorum. Sous l'influence de lavages de l'estomac, l'appétit autrefois nul le matin est revenu avec vivacité. Pas de polynévrite alcoolique. Teint blafard et fripé des alcooliques à spiritueux. Pharyngite, réflexes rotuliens exagérés. Hernie. Conjonctives oculaires injectées.

Du coté des urines et des selles : S. P. Poumons, cœur, foie. S. P.

Pouls 84, artériosclérose, régulier, égal.

Estomac dilaté, arrive à l'ombilic, un peu sensible à la pression.

Ewald 3 heures	100 cm.^{3}	HCl 60	AT 82	énorme quantité de mucus	Pepsine 3 mm.

OBSERVATIONS 23. — *Gastrite alcoolique.*

V. R..... Hippolyte, 45 ans, ouvrier d'usine, père de 6 enfants, observé en mars 1908. A un enfant idiot. Excès alcooliques depuis l'âge de 20 ans : spiritueux; ivresses fréquentes. A néanmoins toujours été robuste. Depuis quelques années vomitus matutinus potatorum. Depuis quelques mois, inappétence, douleurs gastriques irradiantes, nausées, ballonnement après les repas, pyrosis. Liquide filant le matin dont l'élimination soulage le malade. Estomac peu agrandi.

Homme vigoureux. Poumons, cœur, foie, reins, pouls, urines, selle, S. P. Langue nette.

Analyses suc gastique :

Ewald 2 heures	75 à 100 cm^3	HCl 30	AT 42	présence abondante de mucus	Pepsine +

OBSERVATION 24. — *Gastrite acide alcoolique avec myasthénie légère.*

V. d. C..... Louis, 32 ans, blanchisseur, observé du 23 février 1906 au 31 mars 1906. Célibataire. Sans antécédents. Excès alcooliques. Début en 1906 : douleurs vagues, 2 heures après le repas, sensation de plénitude soulagée par le vomissement ; les vomissement sont acides et soulagent fort le malade.

Nausées matinales avec émission de pituite puis de 4-5 cuillérées de liquide acide aqueux. Pyrosis. Appétit bon. Pas d'hématémèse. Viande bien tolérée. Selles et urines S. P. Homme à bon embonpoint. Pharyngite ; Estomac douloureux à la pression. Pas de dilatation marquée. Urines S. P. Traitement : lavages. Guérison rapide.

Analyse du contenu gastrique.

février 1906	à jeûn	100 cm³	liquide clair verdâtre filant, chargé de mucus	HCl trace	AT 29	un peu d'acide lactique		Pepsine 4 mm.	P. Spéc. 1029 Noyaux de Jaworski
février 1906	Ewald 2 heures	150 cm³	pain, sécrétion assez épaisse, filante	HCl 40	AT 60	pas d'acide lactique	NaCl 0.51 °/₀ total		

§ 4. — L'hypersécrétion parenchymogène due aux ulcères ronds de l'estomac et ses complications.

A) — Constatations générales.

Nous n'entrerons pas dans les détails de la pathogénie de l'ulcère, si discutée et qui oscille entre la théorie hypersécrétive de Bouveret et la théorie nerveuse défendue par Zironi, van Yzeren, della Vedova, Ophuls et d'autres.

Cependant on aurait tort de négliger ce dernier facteur, si l'on songe aux dernières recherches physiologiques de Bickel et d'autres.

D'autre part nous avons pu établir plus ou moins nettement l'origine héréditaire de l'ulcère gastrique dans 7 cas sur les 20 dont nous retraçons plus loin l'histoire. Ce facteur a été totalement oublié jusqu'ici ou envisagé ça et là comme sans aucune valeur (Soupault). Dans la littérature médicale nous trouvons une seule note qui confirme notre manière de voir, c'est celle de Huber. Il faut y ajouter un cas d'hérédité signalé par Czernecki au congrès de Budapesth de 1909. Huber admet l'hérédité dans 25 % des cas, chiffre qui se rapproche de notre constatation.

L'hérédité maternelle nous a semblé jouer le rôle prépondérant, ce qui est conforme à la théorie générale de l'hérédité pathologique (Chantemesse et Powyssotzki).

Au surplus voici la répartition de nos ulcères au point de vue de l'âge et du sexe.

Il nous a semblé à propos de l'âge que l'influence héréditaire hâtait le début de l'ulcère. On sait combien rare est l'ulcère en dessous de 10 ans (Parmentier et Lasnier.)

13 ans : un cas. (début à 10 ans : 0.41)
16 à 19 ans : trois cas.
21 à 30 1ns : sept cas (un début à 10 ans : obs. 38)
31 à 40 ans : trois cas.
41 à 50 ans : trois cas.
52 à 62 ans : trois cas.

En tout sept femmes et treize hommes.

Il est important de constater au point de vue de l'hypersécrétion que la plupart des statistiques signalent la prédominance de l'ulcère, non pas au pylore, mais dans le région pylorique (90% d'après Gluzinski).

Dans la statistique bien connue de Welch qui porte sur 793 ulcères (referendum) la lésion siége au cardia dans 6.3 %, au grand cul-de-sac dans 3.7% et à la grande courbure dans 3.4%. Toutes les autres localisations atteignent la région pylorique.

Si l'on additionne dans la statistique de Brinton qui porte sur 220 cas (voir Riegel) les cas de siège à la paroi postérieure, la petite courbure et le pylore, on y englobe presque tous les ulcères, et il en reste moins de 20% pour l'énorme restant de l'estomac, (fond, grande courbure, paroi antérieure, cardia).

Nos faits cliniques prouvent que tout ulcère s'accompagne d'un excès de sécrétion gastrique. Huppert, Rubow, Th. Kemp ont tout récemment pour leurs cas personnels mis ce fait en lumière, insistant sur ce fait que l'hypersécrétion est plus caractéristique que l'hyperacidité. Korzinski et Jaworski, Bouveret parlaient déjà de même.

Si l'on veut bien étudier la douleur dans l'ulcère, pour nous borner à l'étude de ce symptôme, on se convaincra déjà que dans la majorité des cas (du moins dans les nôtres) ses caractères répondent le mieux à ceux de l'excès de la sécrétion.

La douleur de l'ulcère pur est paroxysmale — elle est localisée — liée à la digestion et subit l'influence de la nature des aliments.

Si l'estomac est vide, la douleur est calmée. L'excitant douloureux de l'ulcère est l'excitant alimentaire.

Si la douleur est continue il faut songer à une complication, un processus péritonitique local, une adhérence.

L'attitude du malade influence la vivacité de la douleur de l'ulcère à vif.

Nous disons donc qu'en règle générale c'est l'aliment qui éveille le paroxysme douloureux : aussi celui-ci ne commence-t-il qu'une à deux heures après le repas, au moment même ou l'HCl libre devient abondant et d'un taux élevé. La douleur persiste alors un certain temps et s'il y a vomissement (très acide, très fluide : voir nos observations) la cardialgie s'en trouve soulagée ipso facto.

Cette apparition des douleurs dites tardives est donc liée à l'hyperacidité : dans l'hyperacidité simple elles ont le même caractère mais moins vif. Nous avons déjà vu que Bönniger avait fait de HCl décinormal un moyen pathognomonique de diagnostiquer l'ulcère.

Inversément, nous savons que des auteurs (surtout des provinces lithuaniennes et bavaroises) ont trouvé chez les rares ulcéreux de leur région une hypochlorhydrie et un certain nombre d'ucères latents (E. Meyer, Kayser). Il importe cependant de ne pas oublier que ces populations végétariennes ont un suc gastrique faiblement acide et que, au moins en Russie (v. Sohlern) (Westphalen) l'ulcère gastrique est extrêmement rare. Erich Meyer insiste sur l'anacidité fréquente pour la population de Munich. Il est vrai que Crämer et Obendorfer ont critiqué ces faits. Mais que ne critique-t-on pas? D'autres auteurs enfin (Gluzinski) admettent que les ulcères siègent au pylore dans 90% des cas et que ceux-là *seuls* sont hyperchlorhydriques.

L'apparition des douleurs tardives étant liée à l'apparition d'une sécrétion fort acide, l'on comprend que la « cibophobie », cette retenue des malades à s'alimenter par crainte des douleurs, soit bien plus caractéristique de la cardialgie, et surtout de l'ulcère, que du carcinome par exemple. L'amaigrissement notable de tous ces malades, en a d'ailleurs fait confondre plus d'un avec les cancéreux. Cependant une fois la sécrétion établie une nouvelle alimentation qui en fixe l'acidité, calme la douleur.

Ce fait est surtout caractéristique à l'instant où l'estomac est vide, vers 2 heures du matin ou avant tout repas. La sécrétion devenue libre éveille la douleur à l'égal d'une faim cuisante (voir nos observations) qu'une ingestion d'un œuf par exemple calme momentanément en fixant l'acide.

Dans tout ulcère actif il y a donc deux douleurs, l'une au cours de la digestion, l'autre à la fin quand la sécrétion emplit seule l'estomac vide d'aliments. Cette dernière douleur reste seule quand l'ulcère est cicatrisé et que l'hypersécrétion subsiste.

Le *vomissement* des ulcéreux (en dehors des hématémèses) se produit en règle environ 1½ à 2 heures après le repas, à l'acmé de la sécrétion acide digestive et partant au premier paroxysme douloureux. Plus ce vomissement est éloigné du repas plus les matières paraissent bien digérées. En général l'ulcéreux digère bien, la protéolyse est poussée très avant, l'amylolyse au contraire entravée.

Nos exemples démontrent, que, puisque les ulcères sont situés pour l'immense majorité des cas dans la région pylorique ou à un point de la petite courbure voisin de cette région, il y a toujours un certain degré de retard à l'évacuation et que plus l'ulcère se rapproche du pylore plus aussi le spasme pylorique est fréquent : le vomisse-

ment est d'autant plus abondant, d'autant plus fluide et riche en suc gastrique qu'il est plus tardif : toutes conditions qui sont d'autant mieux réunies que l'ulcère est plus voisin du pylore.

Chez les *gastrosuccorrhéiques* — pourqoui tarder plus longtemps à employer ce terme —, (nous n'admettons, faute d'en avoir vu l'existence, d'autre gastrosuccorrhée continue que celle liée à l'ulcère pyliorique ou à la sténose pylorique) — on constate d'ailleurs les lésions suivantes, à l'autopsie.

D'ordinaire l'estomac est dilaté (exception : l'observation 37); l'augmentation de volume est variable et subordonnée à des causes diverses (résistance de la tunique musculaire, intensité de la sténose, alimentation, adhérences périgastriques). La muqueuse, saine dans la région du fond est épaissie, mamelonnée dans la région pylorique. Mais ce qui attire l'attention, c'est la présence dans cette partie d'un ou plusieurs ulcères de dimensions différentes et en état de cicatrisation plus ou moins avancée.

La réaction cicatricielle autour des ulcères est plus ou moins apparente selon les cas. Tantôt on voit une énorme prolifération fibreuse formant callosité (ulcère calleux de l'estomac), tantôt la réaction du tissu interstitiel est modérée. Mais si on vient à palper la région, elle a perdu sa souplesse normale. Si on sectionne, elle crie sous le couteau : il y a induration, cirrhose.

Cette cirrhose (observ. 37) peut être rencontrée dans les ulcères de petites dimensions, insuffisants en apparence pour causer une telle réaction inflammatoire. L'ulcère peut même disparaître. Histologiquement les glandes présentent les lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique plus ou moins accusée. L'infiltration du tissu de sclérose est surtout accusée dans la région pylorique.

Il importe de ne pas admettre sans arrière-pensée la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (Hayem), car exprimé de cette manière le vocable éveille l'idée d'une inflammation, alors que la chose, anatomiquement très vraie, n'est que la forme glandulaire au paroxysme de sa force.

B) L'hypersécrétion dans les ulcères sans pylorospasme ni sténose.

Tout ulcère s'accompagne non seulement d'hyperacidité, mais d'hypersécrétion, quelle que soit le siège de l'ulcère. Seulement le degré de l'hypersécrétion est fort variable. Nous faisons ici abstraction des spasmes pyloriques et des sténoses. L'emploi de la sonde n'est contre-indiqué que dans les hématémèses

récentes et lorsqu'il y a lieu de croire que l'ulcère siège au cardia. Mais en général le tubage est permis, mais sans aspiration (Riegel). Les vomissements violents propres à l'ulcère sont bien plus défavorables que l'introduction prudente d'une sonde molle.

Voici à titre documentaire le résultat moyen de quelques expériences sur la nature du contenu trouvé à la fin du temps digestif, quand l'estomac devrait être vide : le restant est du suc gastrique presque pur.

OBS.	REPAS ET HEURE	ASPECT	Quantité	HCl	A. T.	Chlore total	Pepsine	Sang	Microscopie etc.
25	Ewald 3 heures	très fluide opalescent	300 cm³	40	69	—	4 mm.	0	0
26	» 4 heures	très fluide	200 cm³	48	88	0,69 %	5 mm.	—	P. spéc. 1015
27	» 1 h. 1/2	très fluide dilué restes bien digérés	200 cm³	63	97	—	6 mm.	—	—
28	» 2 h.	fluide, dilué	—	58	108	0.59 %	4 mm.	—	—

On voit par là que malgré un pouvoir peptique très accru, l'hypersécrétion fait que l'estomac ne se vide pas en temps normal. En général nous n'avons pas trouvé l'estomac agrandi.

En ce qui concerne le retard d'évacuation nous nous trouvons d'accord avec Kemp qui l'a trouvé réalisée à un degré marqué chez 84 % des ulcères gastriques, non compliqués de sténose. Son étude se rapporte à 50 cas d'un diagnostic certain. L'épreuve se composait du repas de Faber (voir partie générale.) Il ajoute que si dans une dyspepsie (avec exclusion de la ptose) on constate une évacuation retardée et que le diagnostic oscille entre une dyspepsie fonctionnelle et un ulcus, c'est à cette dernière hypothèse qu'il faut s'arrêter s'il est constaté que conjointement avec la rétention, il y a une hypersécrétion d'au moins 50 cm³ de liquide gastrique sans résidu alimentaire.

C'est tout à fait notre opinion. Nos observations le prouvent. On sait d'ailleurs que Hayem admet que la prolongation de l'évolution digestive, en dehors des faits de sténose, accompagne ce qu'il appelle les gastrites parenchymateuses hyperpeptiques et hypersécrétantes. Comme il a trouvé que tout malade atteint de gastrite hypersécrétante (nous employons le terme gastrite dans le sens qu'il lui donne) avec évacuation retardée devient souvent un dilaté, il en a fait la base de sa théorie de la dilatation par troubles évolutifs.

Nous ne disons pas d'ailleurs que tout ulcère a une évacuation retardée (il en est où elle est accélérée), mais le contraire est la règle

de par l'hypersécrétion. Nous croyons d'ailleurs que l'hypersécrétion en règle précède l'ulcère peptique.

Si l'ulcère siège au pylore, à l'élément hypersécrétion viennent s'en joindre d'autres comme nous le verrons plus loin.

OBSERVATIONS 25. — *Ulcère de l'estomac. Pylorospasme transitoire. Guérison.*

B..... Sophie, servante. célibataire, 30 ans, *antécédents héréditaires*?..... Observée de 1908 à 1912. Troubles gastriques depuis l'âge de 20 ans. Malade petite et d'un bon embonpoint. Méléna récent. Constipation habituelle forte. Douleurs dorsales et épigastriques modérées. Vomissements copieux. Dilatation gastrique 2 travers de doigts sous l'ombilic (Frerichs, radioscopie.) Les vomissements montrent trois couches. Degré modéré de retard dans l'évacuation. Urines etc. S. P.

Analyse :

27 Juil., 1908.	Ewald 3 h.	300 cm³ restes alimentaires. fluide	HCl 40	AT 68	Pepsine 4 mm.

La malade est guérie médicalement et fort bien, jusqu'en 1913.

OBSERVATION 26. — *Ulcère gastrique. Hypersécrétion pendant la durée de l'ulcère. Guérison.*

Hérédité. — V. G..... Jules, 24 ans, magasinier, observé de 1908 à 1911. Le père a souffert de l'ulcère gastrique (eut des hématémèses de 30 à 40 ans), mais guéri depuis lors et âgé en ce moment de 73 ans.

Le malade a eu une pneumonie à 19 ans. L'affection débute en 1904 : douleurs, 6 à 7 hématémeses et méléna, en l'espace de 4 ans. La dernière atteinte remonte au début de 1908, nous observons : 4 à 5 semaines de vomissements acides, massifs dont quelques-uns noirs: méléna vers la fin de la période de vomissements. Le pyrosis, le brûlant et l'hypersécrétion ou vomissement aqueux acide du matin ont cessé depuis la fin des vomissements. Les douleurs très intenses ont diminué. Amaigrissement considérable, le poids de 75 kil. est tombé de 1906 à 1908 à 61 kig. Le repos, les alcalins guérissent, le poids en janvier 1909 atteint 69 kg.

L'estomac peu dilaté, conserve ses dimensions.

Rechute en octobre 1909, mêmes symptômes, poids retombé à 62 kig. même traitement et le 30 oct. moins de trente jours après la guérison est obtenue avec 71 kg. de poids, soit 9 kg. de gain.

Analyses (exemples) pendant la période

Suc gastrique 3 déc. 1908	à jeûn	50 cm³	HCl 45	A T 56	Peps. 5 mm.	Chl. 0.69 %
id.	Ewald 2h.	200 cm³, fluide	48	85	—	—
Urines	—	—	neutres	—		P. spéc. 1015

OBSERVATION 27. — *Ulcère gastrique. Hypersécrétion pendant sa durée. Hypersécrétion forte.*

S..... Emile, 52 ans, maçon, marié sans enfants. Observée du 23 octobre 1907 au 2 Nov. 1907.

Pas d'antécédents héréditaires. Fut à Java, dans les troupes néerlandaises pendant 13 ans, y eut la malaria et des affections intestinales. Réformé en 1901 pour des troubles gastriqueset une bronchite chronique. Amaigrissement. Excès de spiritueux. L'amaigrissement s'est montré surtout à l'âge de 50 ans, en même temps que s'accentuaient les troubles gastriques, d'ailleurs intermittents. Fut dès lors hospitalisé et traité par l'application de la glace et des alcalins la dernière fois.

Le symptôme capital est la douleur, venant 2 heures après les repas, parfois atroce, calmée par l'ingestion de viande, dit le malade, vives surtout le soir, accompagnées de soif, pyrosis acide, avec retour à la bouche de chyme acide. Appétit bon, souvent vorace. Vomissement rare mais fort acide. Une ou deux fois selles goudronnées au moment des crises douloureuses.

Le malade est un nerveux, très impressionnable, de taille moyenne, amaigri, mais non anémié ni cachectisé.

Langue nette, denture en mauvais état. Cœur et poumons S. P. Rate et foie S. P.

Estomac non dilaté, pas de tumeur. Médiocre sensibilité à la pression.

Contenu gastrique :

29 Oct. 1907. Ewald 1 h. ½, 200 cm^3 de liquide dilué fortement de suc gastrique pas de levûres, ni de sarcines, restes alimentaires.

H Cl libre 63, acité totale 97, pepsine 6 mm.

OBSERVATION 28. — *Ulcère gastrique. Hypersécrétion au cours de l'ulcère.*

Observé en 1909.

De L..... Frédéric, 20 ans, commissionnaire, sans antécédents, 1re atteinte douleurs et symptômes classiques, constipation. Trace de sang aux épreuves dans les selles dures. Urines alcalines, réduites.

Ewald 2 heures le 8 Nov. 1909. liquide fluide émulsionné. H Cl 58. acidité totale 108. peps. 4 mm. Chlore tot. 0,59 %.

Dans les observations suivantes, le tubage de l'estomac fut négligé, en raison de l'ulcère récent : mais les caractères de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion transitoire se retrouvèrent dans les vomissements.

OBSERVATION 29. — *Ulcère gastrique. Guérison.*

S..... Rosalie, 25 ans, travaillant le jute, mariée, un enfant, observée du 8 au 29 Nov. 1909.

Pas d'antécédents personnels. Son père, agé de 55 ans, aurait souffert d'ulcère.Première atteinte à l'âge de 18 ans, hématémèse à 19 ans, encore une à 20 ans. hospitalisation, guérison maintenue 4 ans. Rechute en 1909. Le poids qui était de 50 kg. tombe fort bas. Douleurs atroces, vomissements.

Guérison obtenu en 15 jours. Le poids remonte à 47 k. puis à 49 k.

OBSERVATION 30. — *Ulcère gastrique. Autopsie.*

Observé du 29 décembre 1906 au 8 Janvier 1907.

H..... Charles, 62 ans, maçon, Guère d'antécédents. Souffre de l'estomac depuis des années. Etait en traitement (alcalins) quand brusquement sur un

échafaudage où il travaillait, il fut pris d'une énorme hématémèse : syncope. Transfert à l'hopital. Pouls 120. Fièvre 38°2. le soir. Le malade revient a lui, le pouls redevient fort, 96, lait froid, la pâleur disparait. Dyspnée croissante, sans fièvre, ni toux, ni expectoration, délire nocturne, le facies s'anémie, le malade tombe dans le coma et meurt le 8 janvier, 1907.

Autopsie : cœur normal, emphysème, pneumonie hypostatique, bilatérale basale. Ulcère rond sur ancienne cicatrice prépylorique. Mucus, lésions de gastrite chronique hyperpeptique, ecchymoses nombreuses. Rien aux autres organes.

OBSERVATION 31. — *Ulcère gastrique. Guérison.*

V. de B..... Louise, 27 ans, ouvrière, mariée sans enfants, observée du 12 nov. 1908 au 14 février, 1909. Sans antécédents héréditaires. Un frère mort phtisique. A 16 ans, hospitalisée pour anémie. Premiers troubles gastriques : vomissements acides après les repas, jamais de sang. Constipation. Bon appétit. A jeûn émission de « watergalle » masses aqueuses spumeuses sans goût acide ; vertiges et nausées le matin. Depuis 1906, adjonction de l'élément douleur épigastrique, céphalalgie. Alternatives de dégouts alimentaires et de fringales. Douleurs maximale à jeûn, calmée par le déjeuner, reprend vers onze heures, douleur rongeante : à ce moment faim cuisante avec régurgitation de matière aqueuse dans la bouche. La tension douloureuse serait exacerbée au moment des règles. Le repas du midi calme la douleur pour une heure environ : la douleur dure jusque vers 5 heures. Sommeil bon, interrompu cependant vers 2 heures du matin par la douleur mais pas toujours. Douleur lancinante dorsale thoracique. Renvois. Pyrosis. Au lit, et dans le décubitus latéral la douleur se calme. Le 11 nov. 1908, hématémèse à 9 heures du matin, succédant à des vertiges, des nausées, des régurgitations, de violentes douleurs. L'hématémèse dura 5 minutes : ½ litre de sang acide. Soulagement après. C'est une jeune femme, de bonne nutrition générale, pâle. Pouls, poumons, cœur S. P. Urines alcalines. Estomac non dilaté, douloureux surtout à gauche de la ligne ombilicale : irradiations douloureuses vers le dos et les deux hypochondres et le sternum. Méléna (par lavement), sang en abondance à tous les réactifs. Traitement classique (bismuth, etc.) suivi de guérison rapide.

Le 14 février le poids était de 64 kg.

OBSERVATION 32. — *Ulcère gastrique. Anémie posthémorrhagique. Guérison.*

L... Virginie, 25 ans, mariée sans enfants, ouvrière en manchons, observée du 18 novembre au 21 décembre 1905.

Sans antécédents héréditaires. Crampes gastriques et vomissements aqueux rares de temps en temps depuis l'âge de 18 ans, peu après l'apparition de la première menstruation. Le 10 novembre 1905, nouvelle apparition des douleurs, intenses dès le matin, avec fort mal de tête et étourdissements, va à son travail et là, à midi vomit près d'un litre de sang. Selles goudronnées. Très anémiée par suite du retour de l'hématémèse. Auparavant les douleurs venaient régulièrement une heure après le repas, duraient 3-4 heures et se terminaient par le vomissement de mucosités acides. La douleur disparaît dans le décubitus horizontal. Depuis l'hématémèse soif intense. Appétit bon.

Le malade est exsangue : teint cireux, température 37°7. Tous les organes sont bien portants. Estomac à jeûn douloureux à la pression, non dilaté. Gargouillement iléo-cœcal. Urines neutres. Trace d'albumine. Méléna marqué.

Au Sahli 37 % d'hémoglobine seulement.

Amélioration rapide par le traitement habituel, après suspension alimentaire pendant 8 jours.

OBSERVATION 33. — *Ulcère gastrique. Anémie posthémorrhagique. Guérison.*

V. H... Egide, 34 ans, colporteur, père de deux enfants sains, observé du 11 janvier 1909 et 1913. Hérédité paternelle et un frère. Début il y a 6 mois, régurgitation acide après les repas, gastralgie. Cependant depuis des années sensation cuisante de faim. Amateur de viande. Constipation modérée. Il y a 6 mois le poids était encore de 59 k. En ces derniers 6 mois, le poids est graduellement tombé à 50 k., le malade réfrénait son appétit pour ne pas avoir de douleurs. Brusquement le 9 janvier 1909, hématémèse précédée de vertige, céphalgie, lourdeur, et suivie d'une nouvelle hématémèse. Le soir encore une hématémèse. Syncope. Méléna. Douleurs calmées reviennent le lendemain. Suites : lipothymies céphalagie, vertiges, éblouissements, sueurs froides, pâleur, froid aux extrémités. Douleurs lancinantes paravertébrales.

Homme de petite taille, anxieux, 50 kg. pouls faible, poumons, cœur et autres organes S. P. Douleurs à la pression gastrique faible. Méléna. Urines alcalines. Estomac non dilaté.

Guérit classiquement, le 3 juin le poids était de 62 kg.

En novembre 1909 récidive à la suite d'une forte émotion due à une agression : reprises des douleurs, hématémèses. Poids retombe à 52 kilos. Traitement. Guérison. Poids remonte à 59 k. Guérison maintenue jusqu'en 1913, rares avertissements douloureux.

OBSERVATION 34. — *Ulcère gastrique. Anémie posthémorrhagique. Guérison.*

P... Germaine, 18 ans, non mariée, repasseuse, observée du 24.4.08 au 6. VI. 08.

Sans antécédents héréditaires ni familiaux. Pyrosis fréquent. Constipation, depuis l'enfance. Périodes menstruelles fort régulières. Alimentation grossière. Début marqué en janvier 1908 : douleurs gastriques, vomissements acides parfois 2 fois le jour, avec soulagement des douleurs, délaçait ses vêtements après les repas. Caractère rongeant de la douleur, un peu calmée la nuit, exagérée par la pression, également par le décubitus latéral gauche ; pâleur brusque il y a 15 jours, avec syncope. Le teint coloré de la figure devient exsangue bourdonnement d'oreilles, lassitude. Selles goudronnées.

Poids 48 kg. 600. Tous les organes sains, sauf l'estomac. Sang 65 % d'hémoglobine. Douleur de l'estomac à la pression. Guérison classique. Urines S. P. Estomac non dilaté.

OBSERVATION 35. — *Ulcère gastrique. Guérison.*

D'H... Irma, 16 ans, ouvrière des « continus » humides, observée du 9 janvier 1908 au 25 février 1908. Sans antécédents même gastriques. Réglée depuis l'âge de 12 ans. Bien portante. En novembre 1907, syncope, pâleur, lassitude garde le lit : selles goudronnées peu après. Peu avant elle avait eu des régurgitations très acides et des douleurs après les repas, appétit cuisant. Pyrosis. Douleur rétrosternale. Depuis la syncope, menstruation ordinairement abondante, supprimée depuis novembre.

Pâleur cadavérique, muqueuses exsangues. Tous les organes sains, sauf l'estomac qui n'est pas dilaté, mais douloureux à la pression.

Pouls 96. Polyurie, sinon urines S. P.

Hémoglobine 60 %. Leucocytose 12.500 au mm^3, posthémorrhagique.

Le 13 février le sang comptait déjà 80 % d'hémoglobine, la leucocytose était tombée à 8.000. Guérison classique.

OBSERVATION 36. — *Ulcère gastrique. Guérison.*

S... Coralie, 39 ans, ménagère, mère de deux enfants, observée du 26 octobre 1909 au 30 décembre 1909. Père mort du choléra en 1891. Mère, de cancer gastrique. Menstruation toujours bonne.

Régime ordinaire de l'ouvrier, sans excès de viande, de charcuterie, ni de sel, partagé par son mari et ses enfants qui ne souffrent pas de l'estomac. Premiers troubles gastriques en 1899 : pyrosis, douleurs, mais pas de vomissements, durant 3 mois.

Récidive en 1905 ; hématémèse. Depuis lors constipation, pyrosis, «watergalle». La récidive actuelle date d'octobre 1909 : hématémèse d'un litre et demi de sang en trois fois, nausées continuelles, méléna. Douleurs en broche. Anémie grave. Pas d'amaigrissement. Femme bien nourrie, pâleur cireuse, chevelure noire. Dents et langues saines. Pouls 84. Tous organes sains sauf l'estomac : hypéresthésie, pas de dilatation. Forte quantité de sang dans les selles. Leucocytose posthémorrhagique. Hémoglobine au Sahli 54 % (= 7.17 % au von-Fleischl). Urines S. P.

Guérison par le traitement classique.

C) La gastrosuccorrhée dans les ulcères pyloriques.

Nous avons vu qu'en règle générale l'ulcère s'accompagne d'hypersécrétion. Korczinski et Jaworski, Bouveret ont particulièrement insisté sur ce point, admettant aussi la présence de sécrétion acide à jeûn dans tout cas d'ulcère. Rosenheim par contre ne l'admet que dans une minorité de cas et pense que dans plus de la moitié des ulcères il y a de la normo — ou de l'hypoacidité. Il est à peu près seul de son avis. Einhorn a vu cependant deux fois l'ulcère dans des cas d'achylie, mais, ajoute-t-il, ces ulcères étaient tout à fait latents et ne déterminaient aucun symptôme. C'est à notre avis la vraie manière de voir pour les cas très rares qui s'écartent du tableau classique (voir plus haut A).

L'hypersécrétion est donc un phénomène lié a la muqueuse en puissance d'ulcère (Oettinger, Soupault, Hayem, etc.). Nous y insistons parce que l'on pourrait croire que conjointement à l'hypermotilité, l'obstacle pylorique par lui seul et quelle que soit sa nature pourrait déterminer l'hypersécrétion. Aussi estimons-nous que le terme d'hypersécrétion par rétention employé par Hayem ne répond pas tout à fait à la réalité des faits cliniques.

En effet, le liquide hypersécrété est simplement retenu devant l'obstacle et s'accumule en raison inverse de la perméabilité du pylore. Mais pour cela il faut qu'il y ait hypersécrétion. Ce qui revient à dire que les obstacles pyloriques non d'origine ulcéreuse ne déterminent guère d'hypersécrétion abondante et que l'hypersécrétion est nécessairement abondante en acide chlorhydrique

libre. Nous verrons plus loin les exceptions à cette règle. Le résidu alimentaire vient se joindre à la gastrosuccorrhée et intervient pour des proportions variables dans la stase totale. Toutefois dans l'hypersécrétion vraie, même modérée — car elle a des dégrés — le liquide sécrété déborde la stase, suivant l'heureuse expression de Mathieu.

L'hypersécrétion a un notable retentissement sur les urines, mais seulement dans les cas où elle est retenue dans l'estomac, ce qui est aisé à comprendre (Bournet).

Dans les deux observations suivies d'autopsie qui suivent, nous voyons deux manifestations différentes de l'estomac avec ulcère pylorique actif, mais sans sténose. Le premier cas nous montre un estomac petit, atteint de microgastrie, probablement à la suite de retraction cicatricielle. Il s'agit d'un vieux malade qui a souffert pendant 25 ans d'ulcères récidivants. Une dernière récidive a été suivie de perforation et de péritonite foudroyante. Malgré l'exiguité de cet estomac à parois épaissies il y a eu rétention fréquente et hypersécrétion marquée jusqu'à guérison transitoire.

Le second cas est le type de l'ulcère pylorique à pylorospasme et à large dilatation hypertrophique.

Notons ici pour ce groupe de cas, ainsi que pour le groupe suivant, que les sténoses pyloriques bénignes consécutives à l'ulcère ne sont jamais très serrées et qu'il reste une perméabilité moyenne du pylore. Ce fait explique les hauts et les bas de ces maladies : le repos avec les lavages relève le poids, relève la nutrition si l'alimentation est appropriée. Mais le retour est toujours instable et la rechute fréquente soit à cause des pylorospasmes qui viennent entraver davantage le transit pylorique, soit à cause du plus léger écart de régime (voir l'observ. détaillée 41).

Ces faits cliniques suffisent à expliquer que nous ne voyons pas ici de ces énormes et copieuses stases de plusieurs litres, propres à la sténose cancéreuse. Le maximum atteint ici est de 1800 cm^3.

Le propre des liquides résiduels de cette hypersécrétion, est leur extrême richesse en chlore total (allant jusqu'à 9% en N a Cl.) La valeur tend à se rapprocher du maximum possible, dépassant le titre physiologique du sang en Na Cl : la concentration de la solution une fois sécrétée ne s'augmente pas de la résorption d'eau, puisque cette résorption est nulle au niveau de l'estomac. Le poids spécifique d'autre part se rapproche de celui du suc gastrique pur (1005 à 1010).

Les liquides extraits à jeûn après un long repos renferment en général dans ce groupe de sténoses modérées ou de pylorospasme

transitoire, — de l'acide chlorhydrique presque pur. Ce fait est à rapprocher de celui constaté dans l'observation 2 (crise gastrique). Les valeurs de l'acidité totale dans tous ces liquides de rétention peuvent devenir très élevées et valoir par exemple 4.088% en HCL (observ. 37) et 4.124% (observ. 38).

Il y a un grand intérêt dans le fait de la haute valeur de la pepsine, qui atteint 11 mm. L'hypersécrétion tend donc à fournir de hautes valeurs peptiques.

L'autopsie démontre encore ce que Hayem appelle la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

La musculaire suit ce travail d'hyperdigestion et s'hypertrophie aboutissant ainsi à l'hypermotilité : dans nos deux observations et dans les suivantes où l'autopsie fut pratiquée, nous avons trouvé cette tunique musculaire épaisse.

OBSERVATION 37. — *Ulcère à répétition. Sténose légère sans ectasie. Perforation. Autopsie : cirrhose calleuse, microgastrie.*

C... Jean-Polydore, 62 ans, ouvrier de fabrique, père de 4 enfants, observé du 16 novembre 1908 au 21 février 1909.

Anamnèse : la mère, âgée de 87 ans, a longtemps souffert dans son âge mûr de l'estomac : hématémèse, douleurs gastriques ; dans sa veillesse elle n'en a plus souffert. Père mort à 74 ans, de vieillesse.

Notre malade est l'aîné de 4 enfants en vie. Un seul, plus jeune de 17 ans, ouvrier à l'arsenal, est atteint d'une sténose pylorique moyenne suite d'ulcère pour lequel nous l'avons eu en traitement un instant. Notre malade est sobre.

Pas de maladies antérieures autres que l'affection gastrique. Celle-ci dure depuis 20 ans. Il y a 20 ans, hématémèse. Depuis lors plus d'hématémèse mais des douleurs classiques avec hauts et des bas. Premier séjour à l'hôpital en 1904 pour ulcère gastrique : guérison relative en 6 semaines. L'exacerbation actuelle date de 4 semaines. De 1904 à 1908 il s'était assez bien porté, sauf un amaigrissement lent mais progressif. En 1906 il pesait encore 58 kg. — Il y a donc 4 semaines reprennent de plus belle les douleurs. Puis vinrent les vomissements, 2 fois par jour, après les repas, parfois à 2 heures du matin. Vomissements très acides, colorés parfois en brun chocolat, massifs et copieux et fort soulageants.

L'attitude n'a aucune influence sur les douleurs : celles-ci sont lancinantes, en broche, s'irradiant dans le dos et les deux hypochondres.

La douleur vient 1 à 2 heures après le repas, avec brûlant, pyrosis et à ce moment survient souvent le vomissement. Ce vomissement est toujours très chargé d'eau et les aliments bien digérés se déposent au fond du vase, laissant surnager une épaisse couche d'eau sans écume. Constipation.

Status 20. XI. 08.

Homme amaigri, pesant seulement 48 kg.; petite taille. Dents et langue saines. Pouls 72, régulier, égal, artériosclérose. Légère surdité. Cœur : dédoublement du 1er bruit, sinon, normal.

Poumons S. P. Urines rares, neutres, sans albumine, ni sucre, ni peptones. Pas de température fébrile. Abdomen rétracté. Foie, rate, reins S. P. Estomac petit, au-dessus de l'ombilic. Douleur à la pression. Le lavage calme la douleur

sans la faire disparaître. Pas de tumeur perceptible. L'examen radioscopique fut pratiqué de nombreuses fois, et donne les mêmes résultats que les autres méthodes cliniques.

Le malade est traité classiquement : lavages d'abord pour combattre la stase, puis quand celle-ci a cessé, repos, alcalins, bismuth, etc. Le poids remonte à 54 kg. le 30 décembre. Sort guéri de la clinique où nous l'avons observé. Le 19 février : le malade rentre ; en proie à d'atroces douleurs abdominales. Facies hippocratique, pouls filiforme, vomissements noirâtres, ventre ballonné de péritonite. Décès le 21 février.

Autopsie : rien de spécial aux autres organes. Estomac petit, couvert par le foie en grande partie. La limite inférieure est à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Gastrite hyperplastique que l'on pourrait dénommer linite plastique : microgastrie (cirrhose). Ulcère perforé à gros rebords calleux en arrière du pylore et tout près de ce dernier. Au même niveau, cicatrice d'ancien ulcère. Pas de sténose pylorique. A la jonction de la région pylorique et du grand cul-de-sac, callosité répondant à un ancien ulcère. Péritonite généralisée par perforation. Périgastrite avec adhérences au pancréas.

Analyses du contenu gastrique (exemples).

Date	Repas et heure	Caractères	Quantité	Poids spécif.	HCl	A. T.	Ac. lact.	Chlore total en NaCl	Pepsine	Microscopie
22 Nov. 1908	à jeûn	séreux	65 cm³	—	40	45	0	0,7 %	4 mm.	—
25 Nov. 1908	Ewald 2h.	hypersécrétion	275 cm³	1012	70	80	0	0.68 %	9 mm.	normal
26 Nov. 1908	Leube 8 h.	hypersécrétion	300 cm³	1012	89	112	0	0.79 %	8 mm.	ni sarcines, ni levûres, ni bacilles d'Oppler-

OBSERVATION 38. — *Ulcère pylorique. Gastrectasie. Pylorospasme. Mort. Autopsie.*

V.. S.. Alphonse, 24 ans, tailleur de pierre, observé du 22 janvier au 23 février 1908.

Père et mère bien portants. La mère a souffert d'hypersécrétion gastrique. A eu une maladie grave indéterminée à l'âge de quatre ans. Notre malade souffrait déjà de douleurs épigastriques à l'âge de 10 ans. Douleurs survenant 2 heures après le repas, au moment de la classe, disparaissant vers 4 heures. Le pain de 4 heures semblait mettre fin aux douleurs. Douleur à caractère rongeant, les nuits étaient bonnes.

A 14 ans, premiers vomissements acides, 4 heures après les repas du midi. Il y avait des intervalles de 3-4 mois pendant lesquels il n'y avait pas de vomissements ni même des douleurs. Alternatives de constipation et de diarrhée.

A 16 ans, spermatorrhée fréquente conservée depuis.

A 19 ans, aggravation. Les intervalles de santé absolue deviennent plus rares. Amaigrissement dès 1905. Le poids de 63 kg. tombe rapidement à 52 kg. Depuis 1906, régurgitations acides, appétit vorace malgré l'amaigrissement, revenant après les repas, douleurs rares, selles régulières.

En octobre 1906, méléna et le même jour hématémèse : tout cela nullement précédé de douleurs. Pâleur, syncope. Suivirent des vomissements et une intolérance gastrique pour tous les aliments. Se rétablit. Retour des douleurs cette

fois surtout nocturnes soulagées par le vomissement, douleur rongeantes, pesanteur épigastrique après les repas, renvois, méricisme. Vomissements énormes, rares, parfois 2 litres à la fois. Deux fois ce vomissement fut noir. Hospitalisé deux fois. Marié, deux enfants morts, pas d'excès alcooliques.

Régime ordinaire de l'ouvrier : mauvaise mastication.

Troubles actuels : insomnie quand il y a des douleurs, vertiges mais pas de céphalalgie ni de signes de tétanie ni de dyspnée.

En janvier 1908 : Jeune homme très amaigri, 50 kilos, taille 1^{m}70, teint blafard. Se plaint en ce moment de douleurs lancinantes dorsales et épigastriques, ballonnement, pyrosis avec sensation d'avivement aux gencives, aux dents et de la langue. Vomissements ; oligourie, constipation. Parfois de la dysphagie à la moindre bouchée, faiblesse extrême, lassitude, tiraillements dans les mollets. Varicocèle droit.

Poumons, cœur, foie, reins, rate S. P. Pouls petit, 84, régulier, égal.

Urines : 500 cm$_3$, poids spécif. 1022, ni albumine, ni sucres, neutres, faible trace de chlorures, dépôt de phosphates.

Estomac très dilaté, non disloqué (divers modes d'examen). Clapotement, péristaltique visible nettement, la limite inférieure atteint trois travers de doigts sous l'ombilic, avant le vomissement.

Après le vomissement ou le lavage, l'estomac (limite inférieure) remonte au niveau de l'ombilic. Le lavage fait aussi disparaître les douleurs spontanées. Cure d'alimentation rectale exclusive. Pas de tumeur pylorique perceptible. Les douleurs reprennent atroces après l'ingestion du moindre aliment.

Une cure de lavages et d'alcalins ne produisant rien, le malade est opéré mais meurt de circulus viciosus. On découvre à l'autopsie du 24 février 1908 un ulcère pylorique large, diamètre de 3 ctm., pas de sténose vraie. Estomac dilaté. Circulus viciosus. Rien aux autres organes.

Analyses des liquides résiduels gastriques :

Date	Repas	Laps de temps après le repas	Quantité	Aspect	Poids spécif.	HCl	A. T.	Chlore tot.	Ac. lact.	Pepsine	Sang.	Microscopie etc.
22.1.08	—	à jeûn	250 gr.	Hypers. faibles restes	—	53	56	0.60 %	0	6 mm.	0	ni sarcines. ni levûres.
23.1.08	Ewald	4 heures	425	Hypers. résidu aliment.	1012	50	74	0.68 %	0	8 mm.	0	Jaworski.
25.1.08	Lait	7 heures	425	Hypers.	1010	75	113	0.9 %	0	10 mm.	0	id.
28.1.08	Lait frais, viande	7 heures	1500	id.	1009	63	92	—	0	9 mm.	sang	—
30.1.08	—	à jeûn (après un lavage du soir)	200	Purem. aqueux	1006	65	71	—	0	10 mm.	0	Alimentation rectale.
1 au 12.2.08	Vomissements	malgré l'alim. rectale	séreux	massif	—	40	75	—	—	—	—	—
14.2.08	Lait 300 (0.18 % NaCl)	5 heures	1500	aqueux	1009	78	95	0.89	0	9 mm.	sang	Ulcère actif.
15.2.08	—	à jeûn	350	aqueux verdâtre	1008	50	75	—	0	11 mm.	—	
15.2.08	Un peu de lait	3 heures	800	aqueux	—	—	—	—	—	—	—	

D) La gastrosuccorrhée dans les sténoses bénignes consécutives a l'ulcère (6 observations).

Comme nous l'avons dit, ces sténoses sont toujours moyennes, les sténoses serrées appartenant aux néoplasies cancéreuses.

Nous constatons ici des symptômes différents selon l'ancienneté du mal et l'intensité de la sténose.

Il en est où la muqueuse gastrique est en voie d'atrophie et où l'hypersécrétion tend à disparaître : l'acide libre disparait, la pepsine a des valeurs faibles. Les liquides résiduels sont épais et la fermentation avec production d'acides gras s'installe. Ce sont des cas d'épuisement. Parallèlement la tunique musculaire devient atone (observ. 40). Cet épuisement est du reste exceptionnel. A part cet exemple, les autres cinq observations montrent au contraire une

hypersécrétion intense. La stase atteint au maximum 1800 cm^3 (L'observation 44 montre pourtant un début d'épuisement).

Parallèlement avec les fortes valeurs sécrétantes, marche la forte valeur de la fonction musculaire qui se traduit par la péristaltique et le durcissement de l'estomac, quand bien même la dilatation est fort notable. Il y a insuffisance motrice relative. Les observations 39, 41, 42, 43 sont des types de dilatation dite hypertrophique.

Les observations 40 et 44 doivent être appelées des dilatations atrophiques. L'hypertrophie initiale a fini par disparaître : après la phase de la lutte, qui se prolonge souvent des années, les fibres musculaires ont perdu leur tonicité, se sont laissées distendre puis ont dégénéré et se sont atrophiées.

Voici, au surplus, un tableau qui résume les analyses du contenu gastrique à jeûn et après un repas d'épreuve. J'y ajoute les valeurs de l'urine de 24 h. de l'un des cas.

OBS.	REPAS	Quantité	ASPECT	P. Spécif.	HCl	AT	Ac. lactique etc.	Chlore total	Pepsine	Sang	Microsc.	
39	à jeûn	50	clair	—	40	50	0	0.6 %	4 mm.	0	S. P.	
—	Ewald 4 h.	575	fluide résidu	1018	56	100	0	0.68 %	7 mm.	0	S. P.	
40	à jeûn	100	liquide épais	—	0	—	beaucoup	—	2 mm.	0	—	
—	Leube 7 h.	400	gaz, épais	1020	0	28	peu	0.48 %	1 mm.	0	sarcines énormément	
41	à jeûn	80	clair	—	30	50	0	—	—	0	Levûres	rares sarcines
—	Leube 7 h.	1000	clair, restes alimentaires	1013	64	101	0	0.689	6 mm.	trace	Levûres	—
42	à jeûn	300	clair	—	60	85	0	0.79	—	0	S. P.	
—	Leube 7 h.	1500	deux couches	1012	68	96	0	0.89	6 mm.	0	S. P.	
43	à jeûn	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	Lait 300	1600	très fluide	1007	40	59	0	0.85 %	7 mm.	0	Levûres	
—	Urines 24 h.	600	—	1023	—	alcalines	—	0.048 %	—	0	0	Urée 13,83 %
44	Ewald 2 h.	1 litre	fluide R.A.	1017	15	26	0	0.40 %	4 mm.	—	—	Sarcines, levûres

OBSERVATION 39. — *Hypersécrétion. Gastrectasie.*

Y... Léon-Jean, 50 ans, relieur puis boulanger, père de quatre enfants, observé du 8 octobre 1908 au mois de décembre 1908.

Anamnèse : un frère et une sœur morts de tuberculose pulmonaire. Maladies antérieures personnelles : fièvre typhoïde à 18 ans, qui lui laissa la calvitie, rhumatisme articulaire aigu à 20 ans, et deux pneumonies, une en 1886, une autre en 1889. Le malade est sobre.

Devenu boulanger en 1906, de relieur qu'il avait toujours été, le malade attribue à son nouvel état les premiers troubles qu'il ressentit alors à l'estomac : douleurs, ballonnement, amaigrissement, plus tard constipation habituelle, plus tard encore vomissements très fluides, acides, une ou deux fois teintés de noir. Ce n'est que dans les derniers temps que le malade eut quelques vomisse-

ments massifs abondants propres aux dilatés. Hospitalisé une première fois : amélioration.

Retombe. Appétit assez bon. Soif. Sommeil bon. Urines rares à l'époque des vomissements. N'a pas songé à observer ses selles. Vertiges le matin. Jamais d'appétit le matin.

Status le 8 octobre 1908. Homme amaigri, chauve et grisonnant pour le reste, taille moyenne, poids 60 kg. 700.

Bronchite chronique sans bacilles. Pouls 84. Origourie, urines alcalines. Cœur S. P.

Estomac : péristaltique, pas de ptose, ballonné après le repas, clapotement fort, descend sous l'ombilic, un travers de doigt.

L'homme traité aux lavages, s'améliore sensiblement. Le poids le 10 nov. était déjà de 62 kg.

Analyses. (Exemples) :

Date	Repas	Caractères	Quantités	HCl.	A. T.	Acide lact.	Chlore total en NaCl.	Pepsine	Microscopie
10 octob. 1909	à jeûn	clair sans résidu	50 cm³	40	50	0	0.6 %	4mm.	—
Id.	Ewald 4 heures	fluide, résidu alimentaire	275 cm³	43	97	0	0.7 %	6mm.	Pas de sarcines
25 octob. 1909	Id.	Id.	300 cm³	45	93	0	0.72 %	—	—
15 nov. 1909	Pain et lait, 3 h.	Id.	575 cm³	56	100	0	0.68 %	7mm.	Poids spéc. 1018

OBSERVATION 40. — *Sténose bénigne du pylore. Anachlorhydrie. Gastrectasie. Gastro-entérostomie. Mort.*

De C... Edouard, 40 ans, filateur, père de 2 enfants sains ; observé du 9 janvier 1908 à la fin du mois d'août 1908. Sans antécédents héréditaires. Troubles gastriques remontent à 8 ans. A cette époque signes d'ulcère.

En 1907 entérite avec 12 selles par jour, avec cessation de la gêne gastrique : cela dura six grands mois.

Mais depuis 7 mois les vomissements qui avaient été fréquents auparavant reprennent et rapidement s'établit le type des vomissements des fort dilatés. Un spécialiste des voies digestives propose la gastro-entérostomie qui est refusée. Amaigrissement énorme. Oligourie. Constipation. Soif intense.

Homme nerveux, très revêche à l'interrogatoire, exaspéré par sa maladie. Estomac atteint l'ombilic. Dilatation énorme à tous les modes d'examen. Traitement par les lavages. L'homme quitte et veut se traiter lui-même. En août 1908, il se résigne à l'opération. Trop cachectisé. Il meurt du choc opératoire. Il n'y avait qu'une sténose bénigne.

Analyses : *contenu* (Forte fermentation).

Date	Repas	Quantités	Poids spéc.	HCl.	A. T.	Ac. lact.	Clore total NaCl	Pepsine	Microscopie
10.1.08	à jeûn	100 cm³, débris alim.	—	0	—	peu	—	2 mm.	—
12.1.08	Leube 7 heures	400 cm³, 3 couches, épais, couche gazeuse forte, énorme.	1020	0	28	peu	0.48	1 mm.	Sarcines et levûres en très grande abondance pas de baciles d'Oppier.
13.1.08	id.	300 cm³, très épais, 3 couches.	1017	0	48	beaucoup	0.39	2 mm.	—
16.1.08	id.	400 cm³, épais, 3 couches.	—	10	70	peu	—	2 mm.	Sarcines et levûres.
17.1.08	id.	150 cm³, épais, 3 couches.	—	15	67	peu	0.35	4 mm.	—
20.1.08	id.	700 cm³, plus fluide 3 couches. + I_2 IK, acajou clair Beaucoup de sucre au Trommer.	1015	20	78	0	0.42	3 mm.	—

OBSERVATION 41. — *Ulcère. Sténose. Gastrectasie. Mort par tétanie. Autopsie.*

P... Constant, apprenti, âgé de 13 ans en 1907, observé du 15 mars 1907 au 30 mars 1911. Le malade est fils unique.

Son père a souffert de l'ulcère gastrique. Début de l'affection en 1904-1905 : hématémèses et méléna. Depuis août 1906, vomissements nocturnes à 2 heures renfermant les aliments du soir, grand soulagement. Goût acide.

De 1906 à 1907, pyrosis, crampes comparables à des coups de couteau, pesanteur, plénitude, ballonnement de l'estomac après le repas, partiellement soulagé par des éructations, tout à fait soulagé par des vomissements qui devinrent bientôt énormes mais rares. Nausées l'après-midi, vertiges. Constipation opiniâtre. Urines rares. Consulte une première fois : prescription du régime ovo-lacté. L'enfant le suit à sa façon. Céphalalgie. Palpitations. Mange néanmoins 4 fois le jour avec un appétit variable. Amaigrissement rapide. Le poids était en 1906 de 46 kg

Status avril 1907. — Jeune garçon, amaigri, poids 36 kilos, relativement grand pour son âge. Langue blanche. Pas de température fébrile. Poumons, cœur S. P. Pouls 82, faible, Foie, reins, S. P.

Abdomen peu tendu. Estomac douloureux à la pression, clapotement, péristatique rarement apparente, estomac franchement dilaté, vrai tambour à la percussion, atteint l'ombilic. Pas de ptose (Frerichs, radioscopie, Knapp, etc.). Malgré le vomissement à jeûn restes alimentaires. Cure de lavages et d'alcalins à forte dose.

Pour les analyses voir plus bas, la liste abrégée. On peut y voir les périodes d'ulcère guéri, celles d'ulcères guéris, celles ou le pylore est assez perméable.

22 avril, 1907. — Status général peu changé. Un vomissement copieux par jour, le soir tard. Le sommeil n'était possible qu'après ce vomissement, ou après un lavage. Matières alimentaires dans les matériaux vomis : œufs, lait, orange,

gâteaux, pris à l'insu du médecin. Le vomissement était précédé de crampes, de sueurs, d'angoisse et un long état nauséeux.

25 AVRIL, 1907. — A jeûn, l'estomac est vide. Un lavage le soir tard. Le traitement se poursuit jusqu'en juillet 1907. Le poids remonté à 40 kg. Le matin à jeûn, l'estomac reste vide.

1 AOUT, 1907. — Guérison. Vomissements cessent, le lavage du soir ne se fait que de temps en temps. Poids 52 kg. 500 Le jeune homme va et vient et se lave dorénavant lui-même.

23 NOVEMBRE 1907. Rechute de la stase, vomissements, reprise des lavages du soir. Poids retombé à 48 kg.

23 FEVRIER, 1908. — Guérison nouvelle, on diminue les lavages. Poids remonte à 53 kig. 300. Le jeune homme grandi rapidement, se refuse néanmoins comme avant à toute opération sanglante. Il ne cesse jamais tout à fait les lavages du soir et se lave dès qu'il sent un malaise nauséeux qu'il connait bien. Il peut parfois interrompre 15 jours. Régime de purées sans viande.

MARS, 1908. — Doit se laver activement, le poids retombe à 49 kg.

AOUT, 1908. — Ne doit se laver qu'une fois la semaine. Poids remonté à 51 kg. N'aurait jamais vu de sang.

18 DÉCEMBRE, 1908. — Poids retombe, par reprise des troubles à 47 kilos.

MARS, 1909. — Après un gain momentané, le poids retombe à 46 kg. Se refuse toujours énergiquement à l'opération, se lave avec énergie.

25 OCTOBRE, 1909. — Le jeune homme a grandi malgré tout. Se lave chaque soir. Poids remonte à 47 kg. 800.

14 DÉCEMBRE, 1909. — Lavages devenus plus espacés. Poids remonté à **63 kg. 200.**

EN 1910. — L'état se maintient assez bien.

25 FEVRIER AU 30 MARS 1911. — Est tombé à l'eau avec des camarades. Reprise forte des douleurs, des vomissements. Doit garder le lit. Le lavage n'aide plus beaucoup. Maigrit rapidement. S'obstine à refuser l'opération et à se laver. Vomissements bilieux. Vertiges, somnolence, pouls filiforme. Un peu de fièvre. Puis le tableau classique de la tétanie (crampes, etc.). Décès à l'hôpital le 30 mars, 1911.

Autopsie : Estomac d'une capacité de 3 à 4 litres. Périgastrite phlegmoneuse sur la face extérieure hépatique de la portion pylorique, poche de pus enkysté de date assez ancienne. Cicatrices de date ancienne de plusieurs ulcères près du pylore, une aussi au grand cul-de-sac. Rétrécissement moyen du pylore. Pas de ésions des autres organes.

Analyses (R. A. = restes alimentaires).

LIQUIDE	DATE	Repas heure d'extraction	Quantité	ASPECT	HCl	AT	Chlore total NaCl	Sang	Acide lactique	Pepsine	MICROSCOPIE, ETC.
Suc. gastr.	10 Avril 1907	à jeûn	30 cm³	fluide R. A.	30	50	—	0	0	—	—
»	10.IV.07	Ewald, 2 heures	300 cm³	deux couches R. A.	30	50	—	0	0	6 mm.	Levûres en abondance
Urines	10.IV.07	des 24 heures	600 cm³	neutres	—	—	0.15 %	—	—	—	pas d'albumine
Suc. gastr.	22.IV.07	à jeûn (la veille au soir lait)	80 cm³	aqueux avec flocons blancs	30	50	—	0	0	—	Levûres, Jaworski sarcines rares
»	26.IV.07	Ewald, 2 heures	550 cm³	2 couches	60	80	0.68 %	0	0	7 mm.	P. spéc. 1018
Urines	26.IV.07	des 24 heures	400 cm³	alcalines	—	—	0.035 %	—	—	—	
S. g.	2.VII.07	à jeûn après lavage le soir	vide								
»	20.XII.07	Ewald	?	2 couches	46	78	—	0	0	—	culture pure de sarcines
»	20.XII.07	Leube, soir	?	id.	70	95	—	0	0	—	sarcines, Levûres
»	27.XII.07	Lait, pain, œufs à midi, soir	1200 cm³	2 couches	67	99	0.689 %	0	0	6 mm.	P. spécif. 1013
»	31.XII.07	» » »	1600 cm³	hypersécrétion	64 malgré alcalins	101	—	0	0	—	Plus de sarcines
»	3.1.08	» » »	1600 cm³	»	—	—	—	»	»	—	malgré alcalins
»	6.1.08	» » »	1100 cm³	»	38	61	—	»	»	—	»
»	8.1.08	» » »	150 cm³	»	75	100	—	»	»	—	»
»	11.1.08	» » »	1500 cm³	»	55	67	—	»	»	—	»
»	13.1.08	» » »	1800 cm³	»	48	78	—	»	»	—	»
»	17.1.08	» » »	200 cm³	»	67	96	—	»	»	—	»
»	21.1.08	» » »	750 cm³	»	38	62	—	»	»	—	»
»	22.1.08	» » »	1200 cm³	»	50	75	—	»	»	—	»
»	25.1.08	» » »	750 »	»	58	85	—	»	»	—	»
»	29.1.08	» » »	325 »	»	66	89	—	»	»	—	Poids spéc. 1008
»	1.2.08	» » »	200 »	»	94	122	0.90 %	»	»	10 mm.	—
»	5.2.08	« » »	0	—	—	—	—	—	—	—	Guérison relative
»	27.2.08	» » »	600 »	hypersécrétion	70	102	—	0	0	5 mm.	+ I_2Ik acajou noir
»	20.2.08	» » »	150 »	»	100	112	—	0	0	11 mm.	
»	6.3.08	» » »	600 »	»	80	118	—	0	0	4 mm.	
»	9.3.08	» » »	700 »	»	80	105	—	0	0	4 mm.	
»	11 Mars 1909	400 lait, 2 œufs 2 heures	1000 cm³	» pas de couche gaz.	25	67	0.64 %	Trace de sang	0	3 mm.	Poids spécif. 1013
Urines	11 Mars 1909	de 24 heures	500 cm³	—	—	alcalins	0.035 %	—	—	—	» » 1026
S. g.	18 Mars 1909	400 lait, 2 œufs, 2 h.	550 »	aqueux	25	73	0.67 %	0	0	5 mm.	» » 1016
»	2 Avril 1909	» 4 heures	200 »	»	72	93	0.83 %	0	0	—	» » 1010 guérison relative

OBSERVATION 42. — *Ulcère. Gastrectasie. Mort.*

D. I. C..... François, 46 ans en 1909, emballeur, observé d'octobre 1909 à 1912. Père de 4 enfants. Père, mort d'accident, mère morte à 65 ans, mais aurait eu une affection gastrique dans sa jeunesse. Le malade est sobre. Erysipèle à 15 ans. Poids à 25 ans, 73 kil. Régime ordinaire : potages, pommes de terre, viande de 2e qualité, légumes communs, harengs, pain, café et, avoue le malade, beaucoup de salaisons depuis des années.

Premiers troubles intermittents à 18 ans. Constipation. Douleurs gastriques. A 28 ans, hématémèse, douleurs atroces, etc. Guérison, maintenue jusqu'à 36 ans. A 37 ans, hématémèse. Anémie posthémorrhagique. Hospitalisation prolongée. Guérison, maintenue 5 ans. A 40 ans, le poids était de 68 kg. A 42 ans, nouveaux troubles douloureux, lancinants, épigastriques et paravertébraux, douleurs soulagées par l'inflexion du tronc, par l'application des mains, de compresses froides — survenant le plus souvent après les repas. Le malade se soumettait à la diète par crainte des douleurs. La viande provoquait des douleurs suppliciantes.

A 46 ans, septembre 1909, dernier ulcère : vomissements acides, brûlants, massifs, noirâtres. Le 50 octobre 1909, le poids du malade était tombé à 51 kg. 700 g. Les poudres, le lit, les lavages le firent remonter le 29 Oct. à 58 kg. 300 soit 7 kg. que nous lui fîmes gagner : les selles redevinrent alors régulières, les vomissements cessent.

Homme maigri, 1 mètre 70 de taille. Poumons, cœur, pouls, foie S.P.

Urines S. P. mais parfois alcalines et avec très peu de chlorueres. Estomac ectasié à 1 travers de doigt sous l'ombilic. Ondes péristaltiques. Clapotement. En ce moment le transit pylorique (novembre) se fait assez bien.

Analyses : Suc gastrique.

Date	Repas	Heure d'extraction	Quantité	Aspect	Poids spéc.	HCl.	A. T.	Chl. total	Pepsine	Ac. lactique	Sang	Microscopie
6 oct. 1909	à jeûn	—	300 cm³	Hypersécr.	—	60	85	0.79	—	0	0	Pas de sarcines
29 » 1909	id.	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27 » 1909	Ewald	4 hs après	300 cm³	Hypersécr.	1012	68	97	0.9 %	5mm.	0	+	—
30 » 1909	id.	4 hs après	350 cm³	»	1011	48	85	0.85 %	5mm.	0	0	—
oct. 1910	Leube	7 heures	1500 cm³	»	1013	—	—	—	—	—	—	—

L'homme gagne en poids, 60 kg le 10 Novembre 1909, quitte en décembre.

De 1909 à 1912 est revenu me voir bien des fois : refuse toujours énèrgiquement la gastroentérostomie proposée, mais se soulage par les lavages que nous lui faisons et qu'il ne peut faire lui-même. Il lui faut en outre des alcalins et du Bismuth à haute dose. Rechutes fréquentes de la stase. Finalement il va mourir à l'hôpital, après m'avoir refusé une dernière fois l'opération libératrice.

OBSERVATION 43. — *Sténose pylorique. Gastrectasie. Suite d'ulcère.*

K..... Harry, tailleur, 32 ans, marié sans enfants, observé du 6 au 12 mars 1909. Sans antécédents héréditaires. Eut à l'âge de 9 ans une arthrite chronique au genou droit, d'où le raccourcissement actuel du membre inférieur droit (4 cm), scoliose légère. Il persite un peu de raideur de ce genou. A toujours été

sobre. Pas d'écarts de régime. Salaisons (le malade est ostendais). Début des troubles gastriques à 16 ans : douleurs, aigreurs, constipation : douleur caractéristique de l'ulcère. A 18 ans, premiers vomissements acides, 2 ou 3 mais sans suite. De 20 à 30 ans développement assez normal, mais abus de purgatifs depuis l'âge de 20 ans ; pendant ces 10 ans il y eut des douleurs, de la pesanteur, du pyrosis, de la constipation mais sans gêne de la profession. A 30 ans le malade pesait encore 66 kg. Pendant ces 10 ans, pas de vomissement. En 1907 une selle noirâtre.

Les grands troubles remontent à 2 ans (1907) : vomissements, pesanteur après les repas, douleur jusqu'au vomissement, Vomissement copieux, massif, unique, se partagent en deux couches. Parfois le vomissement était de 3 ou 4 litres. Depuis 15 mois le vomissement se produit tous les 2-3 jours. Restes alimentaires de 4 jours constatés. Renvois gazeux, pyrosis. Soif, vertiges, céphalalgie parfois, guère de dyspnée. Amaigrissement rapide. Il y a 7 mois le poids était 50 kg. oligourie, dépôt blanc dans les urines (dépôt de phosphates dans urines alcalines). Lassitude. Au fur et à mesure que l'estomac se remplit, pesanteur et douleur sourde à droite de l'ombilic et dans le dos. N'a jamais eu l'estomac sondé ni lavé. Il n'y eut jamais auparavant d'hématàmèse.

Homme d'aspect jeune, taille 1m. 74, poids 52 kgr. (le 10 Mars 1909). L'affection atrophiante du membre inférieur dr. ne paraît pas avoir été une tuberculose osseuse ou articulaire. Poumons, cœur, foie, reins, rate S. P. Pouls 84, égal, régulier, petit. Pityriasis versicolor sur l'abdomen. L'homme a quelques détails de l'habitus enteroptoticus. Estomac très dilaté, 4 travers de doigts sous l'ombilic. Pas de ptose, péristaltique gastrique fort exagérée et visible de loin, clapotage, sous-ombilical même. Scoliose légère droite dorsale supérieure. L'homme quitte ne voulant pas être opéré.

Analyses :

Liquide	Date	Repas	Laps de temps avant l'extraction	Quantité	Aspect	Poids spécif.	HCl.	AT.	Ac. lactique	Chlore total	Pepsine	Sang	Microscopie etc.
Suc. gastr.	9.3.09	Lait 600 cm³	6 heures (en outre 2 œufs et 700 lait la veille au soir)	870	3 couches, forte couche gazeuse et aqueuse, peu de sédiment. Incolore	1013	34	66	0	0.85 %	7 mm.	0	Hydrogène (gaz) pas de mucus, levûres, pas de sarcines
Urines	9.3.09	—	—	1000	—		Alcalines		—	0.018 %	—	—	ni albumine, ni sucre
Suc. gastr.	10.3.09	350 lait	4 heures la veille rien que du lait	1600	très fluide peu de gaz peu de résidu	1007	40	59	—	0.76 %	7 mm.	0	
Urines	11.3.09	—	—	600 cm³	—	1023	Alcalines fortement		—	0.048 %	—	—	Urée 13.83 °/₀ Phosphates en dépôt

OBSERVATION 44. — *Gastrectasie notable, ex ulcère probable.*

V. H..... François, 46 ans, marié, potier, observé de 1905 à 1910.

Mère souffrit de l'estomac. Le malade souffrit du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 25 ans et eut quelques rechutes dans la suite.

Le grand facteur de sa maladie d'estomac est constitué par de longs et incroyables excès de bière, depuis l'âge de 25 ans jusqu'à 43 ans. C'est alors que commencèrent les troubles gastriques, petit à petit : pesanteur douloureuse après les repas soulagé parfois par des vomissements. L'aggravation survient ;

vomissements répétés, abondants, plus abondants même que la nourriture prise d'ailleurs réduite par suite d'une anorexie croissante ; odeur pourrie des vomissements.

Hospitalisé en 1903, on prescrit des lavages. Le malade pratique depuis lors l'auto-lavage, puis le cesse. Reprise des vomissements, soif énorme, constipation opiniâtre, baisse des urines, perte d'appétit, douleurs modérées à l'épigastre, vomissements acides, brûlant la gorge, éructations de gaz, amères. Jamais d'hématémèse ni de méléna. Parfois de petites crampes dans les extrémités, parfois des vomissements matinaux à jeûn.

Homme bien bâti, pesant autrefois 96 kil. Miosis. Réflexes périphériques intacts. Langue un peu chargée. Pharyngite chronique. Cœur un peu dilaté. Souffle systolique à la pointe, 2e bruit pulmonaire exagéré. Pouls régulier, égal, 72 à la minute. Angle épigastrique obtus. Ventre souple, relâché. Rien de spécial au foie ni à la rate.

Clapotement gastrique fort. Pas d'ondes péristatiques. Résonnance gastrique forte. L'estomac atteint l'ombilic. Pas de ptose viscérale. L'estomac semble étonnamment relâché.

Analyses :

Date	Heure	Quantité	Poids spéc.	HCl.	Acide totale	Chlore total	Pepsine	Microscopie
6.XII.05	repas d'épreuve matin	Deux litres de liquide 3 couches, restes alimentaires.	—	15	25	0.40 %	1 mm.	Sarcines, levûres, Jaworski cristaux margariques, mycelium.
7.XII.05	à jeûn	250 cm³ fluide aliments	—	14	35	0.3	—	—
10.XII.05	Ewald 2 heures	1 litre	1017	15	26	—	4 mm.	—
Urines 7.XII.05	—	600 cm³	1017	0	—	0.20 %	—	—

Le malade est rapidement amélioré par le lavage. Rechute plus tard. En 1910 fut gastroenterostomisé, avec succès et put cesser ses lavages.

§ 5. — La sécrétion gastrique dans les néphrites.

Nous avons à plus d'une reprise effleuré la question de l'influence de l'excès de la chlorurémie sur la sécrétion gastrique.

Cet excès se trouve réalisé dans plus d'une néphrite sans que cet état doive marcher parallèlement avec l'urémie.

A vrai dire la titration des chlorures gastriques, comme le disent fort bien Enriquez et Ambard, devrait se faire pour l'ensemble du chlore des 24 heures, si l'on veut se faire une idée de l'excès de la sécrétion chlorée.

On conçoit que ce soit là une impossibilité et que même une extraction partielle à l'acmé de la digestion de tous les repas ingérés ne suffise pas à atteindre ce but, l'abondance de la sécrétion étant toujours dépendante de la rapidité de l'évacuation.

Quoi qu'il en soit voici les résultats acquis actuellement. Ils ne permettent pas encore de conclusions nettes.

1. Les néphrites à grands œdèmes, à forte albuminurie et à oligourie s'accompagnent en général d'hypochlorhydrie et même d'anachlorhydrie (Riegel). La sécrétion de la pepsine est elle-même très faible. Cette hyposécrétion due à la néphrite à albuminurie forte (aigue) pendant la période de l'oligourie est expliquée provisoirement par la dépression exercée sur les glandes par l'accumulation de produits toxiques dans le sang.

La néphrite aigue guérie, l'acidité normale revient en règle très générale.

2. Il en va tout autrement pour les néphrites chroniques interstitielles avec polyurie, faible albuminurie et forte tension artérielle.

Ces cas peuvent s'accompagner d'hyperacidité, plus souvent d'hypersécrétion.

Dans l'urémie franche, à vomissements, Riegel trouva une fois une hypersécrétion ; dans les autres au contraire il y avait hyposécrétion tout au moins hypoacidité. Comme l'urémie est fréquente surtout dans le mal de Bright chronique, il faudrait donc admettre des alternatives de sécrétion exagérée et de sécrétion déprimée. Nous pouvons conclure que dans l'imperméabilité rénale simple il existe une cause puissante d'hypersécrétion.

On peut admettre que la sécrétion gastrique est toujours le résultat de deux facteurs : l'excitant alimentaire et les ressources générales de l'organisme c'est à dire sa richesse en chlorures.

La tension intraorganique du chlorure de sodium est certainement en état de modifier la gastrosécrétion. La surcharge due à l'imperméabilité rénale agirait donc sur l'estomac comme une espèce de soupape de sûreté.

Les vomissements urémiques avec décharge gastrique d'urée sembleraient donner raison à cette théorie. Dans les néphrites s'accompagnant d'hyperchlorhydrie, l'effet de la déchloruration, disent Enriquez et Ambard, est de modifier de façon régulière la chlorhydrie du malade.

Voici deux observations qui confirment notre exposé.

OBSERVATION 45.

V. B..... ouvrière, 38 ans, régime lacté absolu (6 fois 350 lait)
Suc gastrique : Ewald 1 heure, 200 cm³ fluide, H Cl 40, A T 91, Pepsine ++, chlore total 0,64 % NaCl.

Urines 24 heures : P. spécif. 1016, 900 cm³, acides, urée 20 ‰, chlorures 0,096 % NaCl, albumine en trace.

OBSERVATIONS 46.

V. A..... Nathalie, ouvrière, — néphrite interstitielle, régime lacté absolu (2 litres p. d.)
Suc gastrique : Ewald 1 heure, 250 cm³ fluide, H Cl 35, A T 80, Pepsine ++, Chlore total 0,50 % Na Cl.
Urines 24 h. même jour : P. spécif., 1016, 500 cm³, acides, albumine 1 %, Urée 21, 4 ‰, Chlorures 0,024 %.

IV. — Hypersécrétions Anachlorhydriques ?

Jusqu'à présent toutes les formes d'hypersécrétion que nous avons examinées montraient une acidité chlorhydrique libre fort appréciable et une richesse en pepsine généralement supérieure à la normale. La plupart vont de pair avec la supraacidité.

Le cas inverse existe-t-il? Y a-t-il des excès de sécrétion anacide, purement chlorurée, de la gastrorrhée neutre?

Nous avons déjà fait l'observation que la gastrorrhée muqueuse ou gastromyxorrhée constatée dans les gastrites où la subacidité est la règle, ne répond guère qu'à l'exagération muqueuse.

D'autre part l'observation 40 montre que l'hypersécrétion tarit à la phase d'épuisement même dans les cas où la gastrosuccorrhée a été forte (sténoses pyloriques).

Pour répondre à la question, examinons nos faits cliniques et la sécrétion gastrique dans

les achylies gastriques bénignes
les tumeurs rares de l'estomac
les sténoses intestinales
le cancer gastrique,

toutes maladies qui, nous les verrons, s'accompagnent d'hypo- ou d'anachlorhydrie.

§ 1. — Les achylies gastriques bénignes (synonymie : atrophie, anadénie, phtisie ventriculaire).

Cette affection d'après notre expérience ne s'accompagne jamais d'une hypersécrétion gastrique de quelque nature qu'elle

soit. Il est même difficile de concevoir que l'atrophie glandulaire qui est ici la cause directe de l'anacidité (nous avons vu que celle-ci est conciliable avec l'intégrité glandulaire et nous en verrons d'autres exemples) ne s'accompagne pas d'hypersécrétion.

L'extraction du repas d'Ewald après une heure par exemple, est assez laborieuse : le pain est grossièrement divisé, comme s'il venait d'être mastiqué puis craché. Pour tous les repas d'ailleurs l'extraction ne ramène que le restant du magma alimentaire tel qu'il a été ingéré. Si un liquide seul a été pris, on en extrait le restant qui a le même aspect que la boisson prise, déficit digéré en moins. L'estomac se comporte comme un sac inerte. Dans les cas non compliqués d'atonie, la masse extraite est très faible, la réaction au tournesol et au rouge du Congo est neutre, l'acidité totale atteint à peine 4, 5, 10 unités de Riegel. Dans les cas compliqués d'atonie (les nôtres) le chiffre de l'acidité totale s'élève un peu. Le chlore total est fortement diminué et comme on le verra ne dépasse pas 0.30%. Ceci n'est pas toujours le cas pour les achylies cancéreuses (voir plus loin), car cette achylie ne marche pas comme ici parallèlement avec l'anadénie.

La pepsine est présente en trace plus ou moins sensible au tube de Mett. Il existe un parallélisme approximatif entre l'anacidité et la réduction de la pepsine : c'est la preuve qu'il y a une apepsie basée sur l'atrophie du parenchyme sécrétant. La pepsine (év. propepsine) est d'ailleurs inactive dans ce milieu neutre.

Ce parallèlisme existe aussi mais à un bien moindre degré dans les anacidités sans atrophie glandulaire totale (sténoses intestinales, etc.)

La pepsine y est amoindrie à un moindre degré que l'acidité.

La protéolyse est entravée en premier lieu. On croirait inversément que l'amylase devrait être très avancée puisque le milieu est propre à la digestion ptyalinique, ce que semble contredire l'aspect grossier du pain extrait.

En fait l'amylolyse est avancée. Mais comme l'a dit Strauss, le pain cuit est comparable à une éponge de gluten (= protéine) dont les mailles ou alvéoles enserrent les grains de fécule. Si l'amylolyse diastasique atteint partiellement les grains de fécule logés à l'intérieur, la charpente par contre résiste. L'amylolyse est forte mais l' « amylorhexis » est entravée.

L'estomac apeptique, disons-nous, est souvent étonnamment rapide à expulser son contenu au point que l'extraction ne retire que peu de restes. Cela tient à l'alcalinité du contenu : le pylore ne

se resserre plus et n'exerce plus son contrôle acide (Cannon). Plus la masse est acide, plus longtemps aussi elle est retenue.

Mais hâtons-nous de dire que l'atonie est la règle.

Nos spécimens choisis, observés pendant des années, ont toujours été liés à une atonie ou myasthénie manifeste, déjà ébauchée au premier stade de certaines achylies, la gastrite (voir plus haut).

Par contre chez deux au moins des trois observations qui suivent il n'y a pas ou il n'y a plus d'exagération de la sécrétion muqueuse. L'observation 49 en présentait encore. Cependant la rétention au repas d'épreuve est plus notable, part faite dans la belle observation 49 à la gastroptose qui compliquait le cas.

L'atonie des achyliques a été niée par Einhorn, qui pourtant est le père du terme d'achylie gastrique (1892), dont il a fait une étude complète et publié les premières observations.

Pour nous c'est un type d'atonie dans le vieux sens de ce mot, qui exclut toute tonicité de la musculature et rend l'estomac semblable à une poche inerte ; mais aussi le pylore est flasque et incontinent.

Les cas que nous publions sont nets et démonstratifs à cet égard : le clapotage est marqué, la tension nulle, l'ectasie modérée mais manifeste même pour le cas compliqué de gastroptose, enfin l'évacuation du simple repas d'Ewald retardée de 2, 3 heures et même davantage. A jeûn, l'estomac était vide ou à peu près, ne renfermant même plus de liquide muqueux.

La rétention est donc évidente : Y a-t-il là un lieu de cause à effet? Cette question doit être résolûment tranchée par l'affirmative.

L'hypochlorhydrie a une influence incontestable sur l'énergie des phénomènes moteurs. Il est maintenant bien établi que l'HCl libre et aussi les peptones dont la production est favorisée par une forte proportion d'HCl sont des excitants très énergiques de la musculature gastrique. Les expériences universellement connues de Duccesschi, de Cannon, etc., ont montré que l'administration de l'HCl chez les animaux stimule la péristaltique et le tonus des parois et provoque un retard dans l'évacuation pylorique par suite de la contraction plus marquée du sphincter pylorique.

Von Mehring obtint des résultats semblables chez des chiens munis de fistules duodénales.

Hayem inversement, et fidèle en cela à sa théorie chimique croit que les apeptiques et les hypopeptiques vident plus aisément leur estomac par suite du relâchement du pylore. D'où, dit-il, la diarrhée observée fréquemment chez les apeptiques ou les achyliques

(c'est aussi le cas chez nos malades). Il oublie que si le pylore est relâché, n'ayant plus le stimulant chlorhydrique, il en va de même de la tunique musculaire du ventricule et que par là, une faible stagnation devrait théoriquement être fréquente, ce que nos faits confirment péremptoirement. En effet, la diarrhée n'est pas empêchée par un faible retard de l'évacuation gastrique, elle est simplement retardée et s'explique par l'irritation de l'intestin qui reçoit des aliments mal préparés. Ce n'est pas là qu'une vue de l'esprit.

Notre malade n° 49 par exemple, n'a de diarrhée que le matin, c'est-à-dire quand le repos allongé a grandement facilité l'évacuation gastrique. La diarrhée des achyliques n'est d'ailleurs qu'intermittente.

Ce n'est pas l'endroit de faire la discussion de l'étiologie et de la liaison avec les gastrites. Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic différentiel de l'achylie gastrique, d'où la longue durée, la nutrition conservée suffisent sans parler des nombreux autres caractères à exclure le carcinome.

Le contenu gastrique est fort intéressant en ce sens que l'apepsie porte sur l'ensemble de la sécrétion, y compris généralement le mucus dans les cas avancés. Les fermentations vu le peu de durée de la rétention n'ont pas le temps de se faire. Il est certain que le suc gastrique est réduit dans son ensemble en quantité. Comme il n'y a d'autre part aucune résorption au niveau de l'estomac, on conçoit que le poids spécifique du contenu est le même à peu près que celui du liquide ingéré. Pour le détail, il faut lire les observations résumées qui suivent :

OBSERVATION 47. — *Atonie forte. Achylie (atrophie de la muqueuse gastrique.*

X..... Vincent, religieux, 36 ans, en 1912, observé de 1909 à 1912. Sans antécédents héréditaires. Influenza en 1890. A partir de cette date troubles gastriques : ballonnement, éructations gazeuses, pesanteur après les repas, vomissements quelquefois.

A perdu progressivement par carie toutes ses dents. Selles plutôt normales. Urines S. P. Sommeil bon. Rien que des troubles gastriques : digestions pénibles. Un peu de soulagement par le décubitus dorsal.

Homme maigre, 60 kg. attitude voûtée, tranquille. Ventre flasque. Tous organes sains, à part l'estomac. Clapotement de l'estomac, même à droite de la ligne médiane. L'estomac descend jusqu'à l'ombilic. Soulagement par les lavages. Le poids depuis 1909 est stationnaire (1913).

Analyses :

Date	Repas	Quantité	Aspect	Poids spéc.	HCl	AT	ac. lactiq.	Pepsine	Chlore total en NaCl	Microscopie
Janvier 1909	à jeûn	50 cm³	spumeux	—	0	trace	—	—	—	—
Février 1909	Ewald 2 h.	250 cm³	fluide restes aliment.	1015	0	18	0	1 ½ mm.	0.31 %	rares levûres
Décembre 1912	» 1 ½ h. Thé 400, 3 biscuits de Beukelaere	300 cm³	fluide restes aliment.	1014	0	15	0	2 mm.	0.27 %	rares levûres

OBSERVATION 48. — *Achylie gastrique avec atonie.*

K..... Gustave, 54 ans, machiniste, marié, observé en mai 1906. Une sœur morte de phtisie. Lui-même fut bien portant jusqu'en 1901. En 1901 il prétend avoir absorbé par mégarde un liquide corrosif dénommé vitriol. Il ne put plus rien avaler, eut des douleurs atroces le long de l'œsophage, vomit des matières sanguinolentes. On lui donne du lait : vomissements immédiats. Au bout de trois jours, un « morceau de chair blanche » une fausse membrane sans doute, fut crachée et de ce jour il put avaler des liquides. Il souffrit de la faim sans pouvoir avaler des substances solides. Tout rentra dans l'ordre, mais il persista des douleurs, de l'anorexie, de l'amaigrissement, des hoquets, des renvois gazeux. Il eut deux fois des œdèmes et de l'ascite. Il fut hospitalisé onze fois depuis 1901.

Ballonnement, pesanteur gastrique après les repas. Pas d'excès de boissons. Alternatives de diarrhées et de constipations. En ce moment : le malade fait ses repas aussi petits que possible ; 2-3 heures après, il se sent soulagé. Alternatives de constipation et de diarrhée.

Homme amaigri. Cœur poumons, S. P. Pouls 84, Foie un peu agrandi. Estomac un peu dilaté, résistance au pylore qui est douloureux à la pression. Clapotement. Albumine dans les urines en faible quantité. Urobilinurie. Liquide gastrique :

Ewald 1 ½ heure : 250 cm³, HCl O, acide lactique O, AT 30, pepsine : 1 mm.

OBSERVATION 49. — *Dislocation verticale de l'estomac. Atrophie de la muqueuse gastrique* (*Achylie*).

De L... Pierre, 63 ans, en 1907, cordonnier, observé du 17 novembre 1907 au 1er décembre 1913. Le père souffrait de l'estomac. Pas d'excès, pas de syphilis. Dyspepsie depuis l'âge de 20 ans par intermittence.

Actuellement nausées après les repas, vomissements massifs, quelque fois avec grand soulagement, régurgitations aigres, tantôt douleur lancinante, tantôt crampe épigastrique, plus souvent pesanteur après les repas. A jeûn rien, jadis fréquentes régurgitations. Vomissements assez espacés, alimentaires : alors constipation opiniâtre. Pulsations égigastriques (aorte pulsatile). Un médecin parla autrefois de cancer. Langue assez nette. Dents gâtées.

Homme allongé, status enteroptoticus classique complet, pesant le 17 nov. 1907 : 58 kilos. Ce poids par le repos remonte à 66 k. 800 le 24 juin 1908. Plus tard le poids retombe à 62 k. et reste stationnaire jusqu'à la date actuelle, l'homme se ménageant beaucoup. Jamais de selles le jour : stase gastrique, le matin au lever selles diarrhéiques. La digestion en repos horizontal est toujours aisée.

L'estomac descendu in toto, clapotage, peu de dilatation. Évacuation fort retardée dans la station debout. Artériosclérose. Aorte abdominale aisément explorable. L'estomac est à 4 travers de doigts sous l'ombilic. Corde colique. L'examen radioscopique confirme.

Pas de douleur à la pression. Urines S. P. Lavages.

Analyses du suc gastrique : Exemples.

Date	Heure	Quantité aspect	HCl libre	AT.	Chlore total	Pepsine	Microscopie
5.2.08	Viande 5 heures après	150 cm³ épais	0	28	0.38%	2mm.	Sarcines, Mucus
22.2.08	Ewald 1½ »	300 cm³ épais	10	38	0.34%	2mm.	Plus de sarcines
25 Octobre 1911	Ewald 1½ »	200 cm³ fluide	0	18	0.26%	trace	—
22 Juillet 1912	id.		0	20	—	—	—
Déc. 1913	id.	—	0	19	—	—	—

§ 2. — Les tumeurs rares de l'estomac.

Nous avons recherché s'il pouvait exister une hypersécrétion même anachlorhydrique dans deux tumeurs très rares de l'estomac qui nous sont échues en traitement, l'une siégeant au pylore, l'autre à la face antérieure de l'estomac qui était adhérant à l'espace de Traube (observations 50 et 51).

Le détail des analyses figurant à la suite des observations nous permettra d'être très bref, l'hyposécrétion étant nette dans les deux cas.

La première observation (50) extrêmement intéressante est un tuberculome sténosant du pylore chez un jeune homme de 18 ans, l'autre un cas de sarcome de l'estomac.

Les deux observations ont été publiées *in extenso*, l'une dans les annales de la Soc. de Médec. de Gand (1908), l'autre dans les archives des maladies des voies digestives (1913).

L'observation 50 (granulome tuberculeux) évolue en somme avec les signes du cancer gastrique : pour les caractères différentiels, lire l'observation qui est résumée.

Les caractères des liquides résiduels, des faits cliniques, de la tumeur, des urines, sont pratiquement ceux de la localisation pylorique et prépylorique du carcinome avec arrêt alimentaire. L'hypersécrétion est nulle : il n'y a même pas de gastrorrhée purement chlorurique. Les liquides résiduels ont par suite un poids spécifique élevé.

Du vivant du malade nous avons porté à cause de son jeune

âge et de sa lourde hérédité le diagnostic de granulome sténosant tuberculeux. Il est à remarquer que la péristaltique de la partie de l'estomac restée indemne était assez intense à en juger par l'écran radioscopique. Il n'y avait par d'ectasie gastrique, au contraire. La tumeur était volumineuse.

L'apepsie était complète malgré une origine extraglandulaire de la tumeur.

Les sténoses tuberculeuses ont fait l'objet de diverses études dans ces dernières années : elles ont permis de douter de quelques cas anciens de cancer décrits dans la première jeunesse (Leriche et Mouriquand, Ricard et Chevrier, Leclerc et Gardère, Tappeiner, Villard).

L'observation de sarcome (obs. 51) est de toute autre nature. En règle générale les sarcomes de l'estomac, tumeurs rares s'il en fut (92 cas connus d'après la thèse de Burgaud), s'accompagnent d'une atonie de l'estomac; il n'en fut pas de même dans cette observation. Seulement comme il y avait en même temps incontinence du pylore l'évacuation était fort rapide.

Une chose étrange, c'est la persistance, malgré les progrès de la cachexie, de la sécrétion gastrique chlorhydropeptique, atténuée il est vrai.

Nous avons tablé sur ce fait, joint à d'autres caractères différentiels, pour distinguer le sarcome d'autres tumeurs malignes de l'estomac aggravées d'une anachlorhydrie définitive. Le maintien du suc peptique s'explique par la persistance des glandes, la tumeur ayant son origine dans la sous-muqueuse. Les sarcomes d'ailleurs ne déterminent guère la sténose du pylore. C'est encore un caractère différentiel.

Il s'agissait dans notre cas d'un lymphosarcome primitif, évoluant parallèlement avec un sarcome de l'intestin grêle (lymphosarcomatose primitive du tractus gastro-intestinal).

OBSERVATION 50. — *Granulome tuberculeux sténosant du pylore. Décès. Autopsie.*

Z... Pierre, 18 ans, terrassier, observé du 9 novembre 1909 à fin mars 1910.

Anamnèse. Père mort à 28 ans de phtisie pulmonaire en 1896. Vigoureux jusqu'en avril 1909 : 69 kg. Commence alors à maigrir, ballonnement, pesanteur douloureuse. Pas de vraie douleur. Eructations fades. En septembre 1909, vomissements classiques de la gastrectasie avec achylie. Jamais de sang à l'apparition des vomissements, constipation levée par des selles dures espacées de huit jours. Désir de manger régulier. Depuis septembre, urines rares, un jour apparition d'une forte polyurie. Ce jour-là (octobre 1909), les vomissements avaient disparu.

Vertiges, fatigue, photophobie, soif, céphalées, guère d'insomnie.

Jeune homme, ayant une charpente d'athlète mais émacié : poids tombé à 48 kg. Langue nette. Pas de fœtor ex ore.

Paroi abdominale tendue.

Estomac : peu douloureux. Paroi antérieure, saillante, et région pylorique infiltrées d'une masse néoplasique, dure comme du cartilage. L'examen radioscopique montre une capacité réduite : la bouillie bismuthée n'a pas pénétré dans la région horizontale : imperméabilité relative de cette région comme remplie par la tumeur. L'estomac paraît une poche verticale logée dans l'hypochondre gauche. Enorme péristaltique. L'ombilic est à trois travers de doigts au-dessous de la limite inférieure.

Intestins, appareil génital, réflexes S. P. Examen du sang S. P.

Une cure de lavages et un régime liquide rendent une certaine perméabilité au pylore : le malade quitte fin décembre 1909, ayant gagné 13 kg. En mars 1910, il revient à l'hôpital, porteur d'une ascite nettement tuberculeuse : il est laparotomisé : péritonite tuberculeuse. Anorexie opiniâtre, vomissements, meurt à la clinique chirurgicale.

L'autopsie montre : péritonite tuberculeuse, ganglions, tumeurs gastrique tuberculeuse : virole pylorique et s'étendant sur la portion prépylorique, noyaux jaunes et trame conjonctive. Grand cul-de-sac indemne. Poumons S. P. Pas d'ulcérations intragastriques. Ganglions péripyloriques.

Analyses 1909 :

Liquide	Repas	Laps de temps écoulé	Quantité	Aspect	Poids spéc.	HCl.	A. T.	Chlore tot.	Pepsine	Acides lactique et butyrique	Sang	Microscopie, etc.
Urines	14/9	—	700	—	1031	—	neut.	trace	0	—	0	Pas d'albumine, urobiline
g. 10.9	4 fois 350 lait 19 nov.	6 h.	150 cm³	aqueux, od. fade	—	0	4	0.35 %	trace	++	0	Pas de sarcines, ni de bac. de Koch.
g. 11.9	Pain, œufs, lait la veille	jeûn	200 cm³	fluide	1021	0	60	0.56 %		+++	0	Levûres. Pas de bacilles de Koch.
g. 13.9	Hygiama, eau pommes de terre en tout 300 cm³, y compris du fer magnétique pour l'examen radioscopique (diaphanite).	8 h.	450 cm³	Dense	1031	0	24	—	—	+	0	La réaction du fer dans le contenu gastriq. est fort faible.

OBSERVATION 51. — *Sarcome de l'estomac. Digestion hâtée. Autopsie.*

D. S... Jeannette, 37 ans, ménagère, observée du 18 octobre 1907 au 3 nov. 1907. Sans antécédents héréditaires. Eut la variole et une pneumonie.

Dix grossesses. Dyspepsie depuis des années. Amaigrissement énorme, de 65 kg. le poids est tombé à 32 kg. Symptôme capital : douleur atroce dans l'espace de Traube, constante. Jamais de vomissement.

Anorexie. Constipation. Ictère. Température normale. Malade de petite taille, chétive. Abdomen tendu. Foie gros. Matité de l'espace de Traube. Frerichs

mal supporté. Méléna noir. Peu à peu des diarrhées profuses, incoërcibles remplacent la constipation.

Suc gastrique : élimination hâtée, H Cl 14, A T 40. Urines en faible quantité, S. P. Mort le 3 novembre 1907.

Autopsie : Sarcome de l'iléon près du cœcum ulcéré, ganglions partout, nulle part des adhérences, estomac adhérent à l'espace de Traube : à ce niveau énorme cratère ulcéreux d'un diamètre de 10-15 cm., pylore indemne et fort large, estomac petit, stase biliaire par début de sarcome de l'ampoule de Vater, métastases centrales du foie, des reins, des capsules surrénales, du pancréas, du canal cholédoque. La rate ne pèse que 10 grammes ! Histologie : lymphosarcome.

§ 3. — Les sténoses intestinales et la sécrétion gastrique.

Cette courte note a pour but de démontrer par des faits cliniques et les analyses qui s'y rattachent, l'absence du moins à la longue de toute espèce d'hypersécrétion dans les sténoses exogastriques, malgré les vomissements que ces faits déterminent.

Nous citerons comme premier exemple, l'observation 10, résumée plus haut (gastrectasie déterminée par un énorme carcinome global du rein droit venant comprimer le duodénum).

La 2e a trait à un carcinome duodénal juxtapylorique ayant respecté l'estomac.

La 3e est un cas d'analyse du contenu gastrique dans l'iléus ou miserere.

Nous avons dit plus haut que l'obstacle ne déterminait pas nécessairement une hypersécrétion (preuve l'observation 50).

Cependant l'observation 10 semble nous démontrer que transitoirement il peut exister une hypersécrétion réactionnelle parallèle à un effort moteur de l'estomac pour arriver à se vider. En effet nous constatons encore en juillet chez ce malade une hyperchlorhydrie intense et une forte sécrétion peptique. Ce double phénomène ne dure d'ailleurs pas et à partir du mois d'octobre le contenu gastrique de cet estomac franchement ectasié et atonique devient opiniâtrement anachlorhydrique. Il n'existe même plus d'hypersécrétion purement chlorurée : il y a tout simplement arrêt de la sécrétion gastrique : il n'y a plus de pepsine.

Le même fait a lieu dans l'observation 52, où le cancer d'ailleurs à peine sténosant occupe la portion mobile du duodénum entre l'ampoule de Vater et le pylore, en respectant complètement ce dernier ainsi que la muqueuse gastrique.

Dans cette même observation nous voyons se tarir la sécrétion de pepsine comme la sécrétion chlorée. Le fait se répète une troisième fois dans l'observation 53, le contenu gastrique dans l'intervalle des

vomissements propres à la sténose de l'intestin grêle (miserere) ne renferme pas trace d'acide chlorhydrique libre et c'est à peine si le tube de Mett est entamé en milieu acidifié.

Dans ces trois cas nous avons trouvé de l'acide lactique en quantité plus ou moins accentuée et au prorata de la rétention ou de l'ischochymie. Ces faits à première vue semblent paradoxaux. L'autopsie démontre l'intégrité de l'appareil glandulaire de l'estomac et pourtant l'achylie est aussi complète que dans le carcinome de la muqueuse ou dans l'atrophie de celle-ci.

Mais il s'agit dans les trois cas de maladies hautement cachectisantes. La cachexie et l'anémie seules suffisent-elles à arrêter la sécrétion gastrique?

Faut-il invoquer des phénomènes d'inhibition sur le plexus solaire? Nous nous contentons de constater le fait sans pouvoir l'élucider.

OBSERVATION 52. — *Carcinome duodénal juxtapylorique. Peu de stase. Pas d'ictère. Autopsie.*

V. de P... Colette, 69 ans, « femme à journées », observée du 26 octobre 1907 au 4 janvier 1908. Début en 1903, anorexie, pesanteur, puis vomissements copieux, ni sang, ni bile, alimentaires, fades. Depuis 1907, diarrhées profuses.

Pas de douleur. Amaigrissement. Estomac peu dilaté, non douloureux, clapotement, foie dur. Jamais d'ictère. Une tumeur qui sans doute appartient au foie grandit rapidement et atteint en janvier le volume d'une tête d'enfant.

Urines S. P.

Suc gastrique : Stase légère à l'Ewald, 175 cm³ après une heure, pas de sang, absence d'HCl libre, acidité totale 11, acide lactique, pepsine trace.

Décès le 4 janvier 1908. Autopsie : foie énorme, deux métastases énormes estomac peu agrandi, un peu ptosé, intact. Epithélioma de la valvule pylorique côté duodénal ; carcinome duodénal juxtapylorique perméable, ampoule de Vater pas atteinte.

Squirrhe du pancréas, reins amyloïdes.

OBSERVATION 53. — *Iléus (Miserere) ou sténose intestinale. Décès. Autopsie*

M... Pierre, 53 ans, marié, observé de décembre 1908 au janvier 1909. Aveugle, poids ordinaire 68 à 70 kg. tombé à 54 kg. 500. Brusque début du miserere vers le 5 décembre : vomissements noirs, fécaloïdes, ballonnement hoquets, constipation, pas même de gaz, douleurs atroces, péristaltisme intestinal très net, poche clapotante dans la fosse iliaque droite. Anus artificiel le 2 janvier 1909, dans le flanc droit. Il s'écoule 3 litres d'un liquide purulent fétide. L'intestin se dégonfle mais huit jours après, péritonite, mort.

Autopsie : péritonite, anus artificiel fixé à la réunion du jéjunum et de l'iléon. Enorme distension de la partie initiale du colon ascendant. Sténose cancroïdale du colon ascendant au-dessus du cœcum. Autres organes S. P Pas de dilatation gastrique.

Analyses : Les lavages gastriques avant l'opération ont permis de trouver une absence constante d'HCl libre, de l'acide lactique abondant, de l'H^2S

Pas de pepsine.

§ 4. — Le carcinome epithélial de l'estomac et la sécrétion gastrique.

L'étude de la sécrétion a été faite dans 20 observations de cancer épithéliomateux de l'estomac.

Voici les caractéristiques :

Tumeur pylorique : 14 cas, soit 70 % (obs. 60 à 73.)

Tumeur des autres parties de l'estomac : 6 cas — 30%.

à savoir :

petite courbure 2 fois (obs. 54, 50); face antérieure 2 fois (obs. 56, 59); grande courbure (obs. 55); forme diffuse (obs. 57).

Il y avait autant d'hommes (10) que de femmes (10).

L'hérédité ne fut constatée que dans un seul cas (obs. 65).

Dans l'observation 73, nous notons toutefois que le frère du malade est mort du cancer gastrique.

Au point de vue des âges, nous avons déjà dit que les cancers des jeunes gens signalés dans les traités vieillis et les monographies anciennes sont sujets à caution. Il y a lieu de se demander ce qui revient de ces cas tant aux tumeurs tuberculeuses qu'aux sarcomes.

Nous avons noté les âges suivants :

32 ans : une fois — 5%

40 ans : une fois — 5%

43 à 49 ans : cinq fois — 25%

50 à 58 ans : neuf fois : 45%

60 à 68 ans : trois fois — 15%

74 ans : une fois — 5%

L'ulcéro-cancer a été observé une fois : il n'y avait pas de conservation chlorhydrique (obs. 70).

L'ascite cancéreuse a été observée deux fois (obs. 62 et 70).

Nous ne parlons pas des autres métatases.

La conservation de l'acide chlorhydrique libre a été observée deux fois (obs. 67 et 68).

La forme gastralgique n'a été observée que quatre fois (obs. 56, 58, 64, 67).

Dans tous les autres cas, les douleurs étaient ou supportables ou à l'arrière-plan même aux dernières périodes.

L'euphorie est quelquefois frappante (obs. 59).

L'amaigrissement énorme est noté dans tous les cas.

La durée totale put être suivie dans 13 cas. Nous notons :

durée de moins d'une année : une fois (obs. 71).

durée d'environ une année : cinq fois (obs. 54, 57, 59, 60 et 65).
durée de dix-huit mois — deux fois (obs. 64 et 73).
durée de deux ans — trois fois (obs. 68, 70 et 72).
durée de trois ans : une fois (obs. 62).
durée de plus de 4 ans : une fois (obs. 58).

La localisation pylorique ou non pylorique ne semble jouer aucun rôle dans l'évolution. Nous avons cependant noté chez une femme atteinte de cancer pylorique une survie de deux ans après la gastro-entérostomie.

A. — La sécrétion dans les carcinomes gastriques non pyloriques.

Comme l'ont montré Boas, Huber, Martius, Hammerschlag, Kemp et d'autres (sauf l'avis contraire de Schüle qui ne l'admet que dans 13% des cas) il y a une diminution de l'activité motrice de l'estomac dans le cancer non pylorique, diminution qui marche *parallèlement avec la diminution de la sécrétion gastrique.*

Ce parallélisme dépend vraisemblablement d'une emprise de la carcinose sur la tunique musculaire. Ceci n'est pas étonnant dans des observations telles que l'obs. 59 où la tumeur est colossale.

Voici la liste des analyses, avec le degré de retard, les caractéristiques du liquide, le siège de la tumeur et le poids spécifique (élevé)

Liquide	Tumeur	Repas	Quantité	Pds. spéc.	HCl.	A. T.	Ac. lact.	Sang.	Chlore total	Pepsine	Microscopie
S. g.	petite courb.	lait 700 repris 3 heures (= 0.18 NaCl) %	300 cm³	1031	0	48	++	+	0.48 %	1 mm.	Pus, bacilles Boas fragm. de tumeur
U.	—	—	1500	1022	—	acides	—	—	0.57 %	—	Pas d'albumine
S. g.	gr. courbure	Ewald 2 heures	100 cm³ épais	—	0	4	+	+	—	0	Bacilles Boas
S. g.	face antér.	Leube 7 heures	500 épais R. A.	—	0	25	++	+	—	Trace	—
S. g.	diffus	—	—	—	0	—	+	+	—	—	—
S. g.	petite courb.	Ewald 4 heures	50 épais	—	0	25	+	+	0.48 %	Trace	à jeûn id. Mucus Bacilles Boas
S. g.	Paroi antér.	»	100 épais R. A.	1035	0	55	++	+	—	0	à jeûn id. Bacilles de Boas. Mucus

Nous constatons donc l'absence constante d'acide chlorhydrique libre, comme de toute espèce d'hypersécrétion d'où la valeur élevée du poids spécifique. L'anachlorhydrie est bien plus constante dans les carcinomes extrapyloriques que dans les localisations au pylore. Notons encore la présence constante de l'acide lactique, malgré la faible rétention, ce qui augmente considérablement la valeur de ce symptôme. Il faut l'expliquer par la petite retention de particules alimentaires dans les anfractuosités de la tumeur. Il y a lieu de remarquer enfin avec Hammerschlag que parallèlement avec l'apepsie chlorhydrique, marche la disparition de la pepsine, plus forte que dans les localisations pyloriques.

Notons encore la présence de mucus.

Enfin, l'on verra que malgré l'absence d'obstacle pylorique, dans deux observations il a été trouvé du liquide à jeûn (obs. 58 et 59) qui n'est pas une gastrorrhée, mais de la stase et du mucus (gastrite).

Nous n'expliquerons pas ici l'anachlorhydrie si précoce dans le cancer surtout non pylorique. Sa précocité exclut partiellement l'hypothèse de la gastrite hypopeptique, de l'anadénie ou de l'amyloïdose.

Riegel admet que le cancer lui-même détruit l'hcl libre : en ce cas il faudrait trouver un excès des chlorures fixes et du chlore total, ce qui n'est pas le cas pour nos faits cliniques; ceux-ci nous forcent au contraire a admettre une hyposécrétion générale, à côté de l'anachlorhydrie. Le chlore total est pourtant supérieur à celui des achylies bénignes (voir observations 47, 48, 49).

L'anachlorhydrie cancéreuse tient en effet outre l'hyposécrétion, — moins prononcée que dans les achylies, — à une deuxième cause : le déficit en acide chlorhydrique libre. Dans l'estomac normal en effet la protéolyse ne va que jusqu'au terme albumose. Dans le cancer au contraire, surtout le carcinome ulcéré, la protéolyse peut être poussée plus avant sous l'influence de ferments pathologiques issus du tissu cancéreux et donner lieu à la formation dans l'estomac à des polypeptides, des bases et acides aminés, tous corps évidemment propres à fixer l'acide chlorhydrique libre. En sorte que l'anachlorhydrie apparente tient parfois à ce déficit de l'hcl libre. Dans ces cas, et ces cas seulement, le chlore total a une valeur relativement élevée. Tout ceci est vrai davantage pour les cancers pyloriques.

Gluzinski, par sa méthode des extractions successives, a pu prouver un retard manifeste de la sécrétion gastrique déjà réduite

en quantité. Pour les cas où l'hcl persiste faiblement (cas toujours pyloriques : voir ci-après), celui-ci n'apparaît que tard, alors que les premières extractions montrent l'anachlorhydrie.

Pour les anachlorhydries, il jauge ce retard en estimant le déficit en HCl libre, déficit qui est progressivement moindre, au fur et à mesure que la faible digestion progresse. Ajoutons que l'acide lactique suppose à côté d'une stagnation, un retard dans la sécrétion gastrique (Riegel).

OBSERVATON 54. — *Cancer de la petite courbure. Décès. Autopsie.*

De W... Séraphin, 49 ans, manœuvre, observé du 22 février 1909 au 11 juin 1909.

Sans antécédents. Poids autrefois 68 kg. Début en 1908 : nausées, anorexie, amaigrissement, jamais de douleurs sérieuses. Poids 64 kil., taille 1m68, teint cancéreux. Poumons, cœur, pouls S. P. Langue nette. Dents saines. Foie dur. Estomac atteint l'ombilic. Petite courbure couverte par le foie. Ganglion dans l'aisselle droite.

Vertiges, crampes, insomnie. Jusqu'en mars peu de stase : urines 1500 cm³ avec chorures. Fin mai vomissements noirs, méléna. Œdèmes. Décès le 11 juin.

Autopsie : ascite, reins et cœur S. P. Foie 4 kg. 750 gr. métastases. Enorme cancérose gastrique ; petite courbure, les deux parois, puis le pylore. Enormes ulcères internes. Fond épargné. Pancréas intact.

Analyses:

Liquide	Date	Repas Laps de temps	Aspect	Quantité	HCl.	A. T.	Chlore total	Pepsine	Acid. lactique et butyrique	Sang	Poids spéc.	Microscopie etc.
. gast.	25.2.09	Ewald 2 heures et lait	Epais	300 cm³	0	40	—	1mm.	++	+	1026	Présence de pus, bacilles de Boas fragment de tumeur.
Urines	26.20.9	Urines des 24 h.	—	1500	—	Acid.	0.575 %	trace	—	—	1022	Pas d'albumine.
. gast.	5.3.09	700 lait, 3 heur. (à 0.18 °/₀ NaCl. Malade mis au lait la veille).	fluide	300 cm³	0	48	0.489 %	1mm.	+	+	1031	Présence de pus.
Urines	5.3.09	Urines des 24 h.	—	2000	—	—	0.35 %	—	—	—	—	—

OBSERVATION 55. — *Cancer gastrique. Grande courbure.*

V. S... Philomène, 60 ans, observée en juillet 1908.

Femme décharnée. Anorexie. Peu de douleurs. Tumeur gastrique antérieure. Pas de vomissements. Urines S. P. Contenu gastrique : très peu de stase, HCl0, A. T. 4, acide lactique +, sang +, pas de pepsine. Bacilles d'Oppler-Boas.

OBSERVATION 56. — *Cancer gastrique, face antér.*

V... Emile, 60 ans, paqueteur, observé en juillet 1908.

Amaigrissement énorme, forme gastralgique, tumeur perceptible, peu de stase, estomac peu agrandi.

Urines S. P.

Contenu gastrique : Leube, 500 après 7 heures, HCl0, AT25, ac. lactiq. et butyriq. +, sang +, pepsine : trace.

OBSERVATION 57. — *Carcinome diffus de l'estomac. Ascite cancéreuse. Autopsie.*

De W... Clémence, 53 ans, ouvrière agricole, observée du 20 novembre 1905 au 11 décembre 1905. Ascite établie dès octobre 1905, l'appétit restant bon, œdèmes, constipation, oligourie, amaigrissement du tronc, la ponction donne 5,7 % d'albumine ascitique, poids spécif. 1021 ; urines, poids spéc. 1025, 700 cm³, albumineuses. Température 39°6 le 10 décembre. Décès le 11. Pas de vomissements, pas d'insomnie. Stase gastrique anachlorhydrique, faible.

Autopsie : Cancer étalé de l'estomac, spécialement de la petite courbure jusqu'au cardia. Nodules durs dans l'épiploon. Péritonite fibrino-purulente. Nodules crétacés tuberculeux dans les poumons (exemple de guérison spontanée); myome utérin.

OBSERVATION 58. — *Cancer gastrique, petite courbure et prépylorique. Gastrite.*

De C... Alphonse, 48 ans, garde-barrière, observé en décembre 1905. Sans antécédents, début en 1901, amaigrissement anorexie, forme gastralgique, insomnie, constipation, vomissements couleur café. Haute taille, tumeur épigastrique, douleur à la pression, foie dur, peu agrandi, espace de Traube libre, estomac un peu dilaté.

Urines S. P. Poids spécif. 1017.

Sang dans les selles (recherche de WEBER).

Analyses du contenu gastrique.

à jeûn	75 cm.³	liquide filant	HCl 0	AT 60	acide lact. +	pepsine 0	—	—
Ewald 4 h.	50 cm.³	liquide filant, épais, pain. Chlore total 0,45 ‰	HCl 0	AT 25	acide lact. +	pepsine 0	sang +	Bacilles de Boas-Oppler

OBSERVATION 59. *Carcinome de la paroi antérieure de l'estomac. Décès.*

K... Sophie, 51 ans, ouvrière agricole, célibataire, observée du 25 déc. 1906 au 25 février 1907. Début au commencement de 1906 : gonflement dur de l'hypochondre gauche progressif, amaigrissement, anorexie, une seule fois vomissement noirâtre, selles régulières mais décolorées ; l'estomac atteint l'ombilic, la partie inférieure clapote, la partie supérieure et gauche de la paroi est cuirassée d'une énorme tumeur dure de 25 cm. de long, dont 15 cm. sous le rebord costal gauche. Euphorie jusque près de la mort. Décès en février 1907. Autopsie échappe. Tous autres organes que l'estomac S. P. Urines S. P.

Analyses du contenu gastrique.

A jeûn : 100 cm³, épais, pas d'HCl, AT 50, bacilles de Boas-Oppler, Mucus.

Ewald 2 heures : 100 cm³, épais, restes alimentaires, pas d'HCl, AT 55, ac. lactiq. +. sang +, pepsine 0, P. spécif. 1035.

B. — LES STÉNOSES CANCÉREUSES.

Ce sont les vraies sténoses serrées, les sténoses postulcéreuses restant en général plus ou moins perméables. L'estomac est une poche sans issue où le malade emmagasine des aliments parfois pendant plusieurs jours.

Nous rencontrons ici les énormes stases alimentaires de plusieurs litres (6 litres dans l'observation 65). Il n'y a d'ailleurs aucune hypersécrétion, puisque la sécrétion gastrique est réduite en quantité. Tout au plus cette hypersécrétion est-elle ébauchée dans l'observation 73. L'on a signalé une fois une hypersécrétion dans le cancer pylorique (Stolz). Mais le cas de Stolz n'était pas anachlorhydrique et n'est pas convaincant. Notre observation 73 présente de la gastrorrhée anachlorhydrique à jeûn. En général les liquides ont un poids spécifique élevé et sont extrêmement pâteux, épais, obstruant la sonde : l'extraction totale en une fois est souvent impossible. En général la péristaltique et l'hypermotilité compensatrice ne se montrent pas sauf chez les sujets jeunes (obs. 60).

L'ulcère cancérisé passe pour évoluer au début avec hyperacidité chlorhydrique libre notable et même avec une hypersécrétion alimentaire ou continue. Cela, c'est de la théorie.

L'ulcéro-cancer de l'observation 70 ne montre au contraire aucune de ces caractéristiques. Remarquons en passant, à ce sujet, l'obs. 72 qui montre des cicatrices d'ulcère ventriculaire à côté du cancer gastrique : les deux maladies ne sont pas fatalement liées, quand elles coexistent.

Nous convenons que les exemples d'acidité libre constatés dans le cancer le sont exclusivement dans les localisations pyloriques : les deux observations 67 et 68 montrent de l'acide libre. Mais précisément dans ces deux observations il ne peut être question d'un ulcère rond antérieur.

L'acidité libre dans les cancers à localisation pylorique s'explique bien plus par ce fait que dans ces cas le système glandulaire du grand cul-de-sac est relativement épargné.

Rappelons aussi la remarque faite sur la titration du déficit en HCl libre.

La présence de sarcines constatée dans l'observation 67, présence en grande quantité, permet de conclure que ces organismes ne sont pas pathognomoniques des sténoses bénignes. Nos démonstrations antérieures montrent qu'elles croissent en milieu stagnant faiblement acidifié par l'acide chlorhydrique libre.

Tout au début du cancer pylorique, l'insuffisance motrice est plutôt faible : mais bientôt la stase augmente en même temps que disparaissent les dernières traces d'acide libre (observ. 68).

Dans tout ces cas il faut pour étudier l'acidité, laver d'abord l'estomac, avant de donner le repas d'épreuve. On trouve alors de très faibles valeurs de la pepsine et de l'acidité totale : les liquides

Analyses abrégées des observations 60 à 73 (carcinomes pyloriques).

Observ.	Age — Sexe	Liquide	Repas	Extraction	Quantité	P. spéc.	HCl	A. T.	Ac. lac. etc.	Sang	Chlore total	Pepsine	Microscopie	Particularités
60	32 ♀	S. G.	Stase	—	—	—	0	60	+++	trace	0.45 %	trace	levures, Oppler	—
61	53 ♀	»	à jeûn	—	150 épais mucus	—	0	—	+++	—	—	—	colonies pûres	de bacilles Boas
—	—	»	Ewald	4 heures	100 épais	—	0	68	+++	trace	0.39 %	0	id.	Gastroptose
62	55 ♀	»	—	—	—	—	0	—	++	—	—	—	—	asc. cancéreuse
63	54 ♂	»	à jeûn	—	200 épais mucus bilieux	—	0	10	+	0	—	0	levûres en masse	pas de tumeur
—	—	»	Ewald	2 heures	200 id.	—	0	12	+	0	—	—	»	»
64	47 ♀	Contenu G.	Stase forte	—	—	—	0	40	+++	++	—	trace	—	—
65	43 ♂	»	Stase énorme	—	6000 cm³	1036	0	36	+++	+	0.40 %	0	bacilles d'O	Hérédité paternelle
66	58 ♂	»	» »	—	2 litres	—	0	30	+++	++	0.35 %	0	—	—
67	40 ♂	S. G.	à jeûn	—	400 cm³	—	trace	80	++	+	—	1mm.	sarcines	—
68	58 ♀	»	Ewald	4 heures	300 cm³	—	30	80	trace	+	0.69	2mm.	levûres	Pas de bacilles.
69	68 ♀	»	—	—	—	—	0	—	+	+	—	trace	bacilles d'O	—
70	54 ♂	»	Stase forte	—	—	—	0	—	+	++++	—	—	Ulcéro-cancer	Douleurs atroces
71	56 ♂	Contenu G.	Stase forte	poisseux	2 litres	—	0	50	+++	++	—	trace	levures et bacilles	en masse
72	74 ♀	»	Stase énorme	—	—	—	0	—	+++	++	—	trace	» »	
73	46 ♂	S. G.	à jeûn	»	Gastrorrhée	—	0	—	—	—	—	—	—	Un frère mort du cano. g.
		»	Ewald	6 heures	300 cm3 un peu de gaz	1036	0	90	++++	+++	—	1 ½mm.	bacilles en masse	Hypers. anachlorhydriq.

de stase montrent souvent à côté d'une anachlorhydrie opiniâtre, une assez forte valeur d'acidité totale. Celle-ci répond directement aux acides gras de fermentations.

Il est facile de voir non seulement qu'il n'y a guère d'hypersécrétion même purement chlorurée, puisque la teneur en chlore total est réduite et est très lentement secrétée. Parfois il y a de la gastromyxorrhée (observ. 61 et 63).

Les hémorrhagies sont fréquentes mais non profuses sauf dans l'ulcère cancérisé nos 70 et obs. 73.

Plus souvent les hémorrhagies sont petites mais fréquentes, donnant au contenu la couleur marc de café. Une seule fois nous avons constaté une gastrorrhée anachlorhydrique à jeûn (obs. 73).

Les troubles subjectifs ne sont pas toujours proportionnels à l'intensité de la stase. Une exception à cet égard est l'ulcère cancérisé qui donna lieu à des douleurs atroces.

La tumeur palpable au début peut faire défaut (obs. 63.) (obs. 73) L'amaigrissement est rapide et énorme. Une femme obèse fond littéralement (obs. 68 et 69).

Quand la sténose serrée est établie, il y a diminiution notable des chlorures dans les urines. Ceci n'est pas le fait de l'hypersécrétion chlorurée, mais de l'inanition.

OBSERVATION 60. — *Cancer pylorique. Faible gastrectasie. Autopsie. Epithélioma tubulo-racémiforme polylobulé.*

C... Marie, 32 ans, observée du 4 au 28 février 1909, mère de 9 enfants. Début en 1908 : vomissements, oligourie, perte de 20 kg. Poids : 33 kg. 500 seulement, petite femme exténuée.

L'estomac se montre en entier, durcissement et péristaltique, atteint l'ombilic, clapotage. Tumeur pylorique nette. Tumeur de l'ovaire gauche. Ménopause déjà ! Parotidite suppurée.

Pas de fièvre. Décès le 28 février 1909. Urines S. P. Trace de chlorures.

Suc gastrique : Stase forte, HCl 0, AT 60 (acide lactique +++), trace de pepsine, Na Cl 0.45 %, sang, présence de levures et de bacilles d'Oppler-Boas.

Autopsie : foie, reins, intestins, pancréas, rate S. P. Estomac non agrandi, squirrhe de l'antre pylorique avec parties de carcinome encéphaloïde. Sténose serrée du pylore. Tumeur cancéreuse de l'ovaire gauche, avec kyste suppuré. Ganglions pyloriques. Pas de métastases.

Histologiquement : épithélioma cylindrique tubulo-racémiforme polylobulé.

OBSERVATION 61. — *Cancer gastrique pylorique. Gastroptose. Rétention forte. Gastrite.*

B... Jeanne, 53 ans, ménagère, observée d'avril à mai 1908. Sans antécédents. Début en février 1908 : Amaigrissement, anorexie, vomissements noirâtres. Constipation. Oligourie. La malade est hémiparésiée. Douleurs négligeables.

Estomac en ptose sous-ombicale. Une petite tumeur pylorique, accessible, douloureuse. Rein droit accessible, et mobile. Urines rares, peu de chlorures S. P.

Analyses du contenu gastrique (après lavages antérieurs).

10.4.08. à jeûn : 150 cm³, épais, acide lact. +, pas d'HCl libre, colonies pures de bacilles d'Oppler-Boas, Levûres.

10.4.08. Ewald 4 heures : 100 cm³, épais, gluant, HCl 0, A T 68, NaCl total 0.39 %, Pepsine 0, ac. lact. ++, ac. butyr. ++.

OBSERVATION 62. — *Cancer gastrique pylorique avec forte gastrectasie. Gastro-entérostomie. Ascite cancéreuse.*

V. de G... Isabelle, 55 ans, en 1907, observée de 1907 à 1909. Histoire classique de la sténose cancéreuse du pylore, opération en 1907, euphorie marquée jusqu'en 1909. En 1909, ascite : une ponction amène 7 litres. La palpation immédiatement après montre d'énormes masses cancéreuses ayant envahi l'épiploon, l'estomac, le foie.

OBSERVATION 63. — *Cancer pylorique au début. Gastrite et Myxorrhée.*

D... Alphonse, 54 ans, voiturier, observé en mars 1906, sans antécédents. Amaigrissement, vomissements clairs, filant le matin, alimentaires le jour, anorexie, diarrhée d'abord, puis selles plus rares. Urines S. P. Pas de vomissements noirâtres. Trace de sang dans les selles. Résistance pylorique, foie durci.

Analyses du contenu gastrique.

7.3.06 à jeûn : 200 cm³, bilieux trace d'aliments, acide lactique +++, levûres en masse, pas d'acide HCl, Pepsine 0.

9.3.06 à jeûn : 100 cm,³ épais, filant, bilieux, Mucine, HCl AT10, ac. lactique +, levures, pas de sarcine.

9.3.06 Ewald 2 heures : 200 cm³, pain à peine entamé, HCl AT12, ac. lactique +, sang 0, bile, Mucine, levures.

OBSERVATION 64. — *Cancer pylorique serré. Décès.*

A... Léonie, 47 ans, mère de 7 enfants, sans antécédents, observée en 0, 1907.

Douleurs, cachexie rapide, domine le vomissement, gastrectasie, vomissements noirs, urines et chlorures rares.

Contenu gastrique : Stase forte HCl 0, A T de 40 et 75 (fermentation lactique et butyrique), pas d'hypersécrétion, sang, peu de pepsine.

OBSERVATION 65. — *Squirrhe pylorique. Gastrectasie énorme. Autopsie. Hérédité.*

P..... Théophile, 43 ans, fleuriste, observé du 18 octobre 1908 au 14 janvier 1909.

Père mort du cancer gastrique.

Début de la gastrectasie en juillet 1908, vomissements rares, énormes, noirâtres, avec aliments datant de 10 à 15 jours. à goût putride, poids tombé de 80 à 61 kg. Oligourie. Constipation. Pas de douleurs !

Estomac dilaté. Tumeur palpable. Le premier cathétérisme amène au moins 6000 cm³ de matière épaisse, noirâtre (un seau tout plein !) énorme soulagement. Examen à tous les modes (Rayons X, etc).

Contenu gastr. : Trois couches, HCl o, A T 36 à 50 (suivant la durée de séjour), pas d'hypersécrétion, pas de pepsine, sang +, acides lactique et butyrique ++, chlorure NaCl 040 %, bacilles d'Oppler, Poids spécif. 1036. Décès le 14 janvier 1909. Autopsie : ascite, distension de l'estomac surtout en largeur,

refoulant le diaphragme. Cancer pylorique étendu gros comme une tête d'enfant, à sténose très serrée. Rate S. P. Ganglions enserrant la veine cave inférieure, petite métastase hepatique.

OBSERVATION 66. — *Cancer pylorique. Ectasie énorme.*

S..... Louis, 58 ans, observé en décembre, 1908. Début en pleine santé : anorexie, pesanteur, puis vomissements depuis septembre 1908, énorme gastrectasie gastrique avec tous les signes, énorme amaigrissement, oligourie, constipation, anémie forte. L'estomac descend à 4 travers de doigts sous l'ombilic. Pas de tumeur palpable. Renvois fétides. Repas bismuthique encore visible 24 heures après dans l'estomac.

Urines rares, sans chlorures titrables.

Stase gastrique : 2 litres, HCl 0, A T 30, acides lactique et butyrique +++, sang ++, pepsine 0, Na Cl total 0,35 %.

OBSERVATION 67. — *Cancer gastrique pylorique. Forte stase avec sarcines.*

R..... Julien, 40 ans, tréfileur, observé en novembre 1905. Sans antécédents. Début en 1904 : douleurs, rapidement vomissements massifs, noirâtres bientôt, aigres au début, putrides plus tard, anorexie en août 1905, amaigrissement énorme, douleur rongeante continuelle nullement soulagée par le vomissement, insomnie, constipation. Au début l'appétit était exagéré.

Langue chargée, tumeur gastrique ne suivant pas les mouvements respiratoires, peu mobile, dure, irrégulière, à 4 cm. au-dessus de l'ombilic, débordant à droite la ligne médiane; estomac notablement agrandi, clapotage, foie agrandi, rate S. P.

Urines : albumine +, poids spécif 1021, peu de chlorures, faible quantité.

Sang anémié, 11000 glob. blancs (leucocytose cachectique).

Analyses contenu gastrique :

A jeûn 400 cm^3 trace d'H Cl libre, A T 80, acide lactique en quantité, pepsine 1mm sang, sarcines nombreuses, levures.

OBSERVATION 68. — *Cancer pylorique de la paroi antérieure. Stase modérée Présence constante d'acide chlorhydrique.*

R..... Mathilde, 58 ans, servante, observée de décembre 1907 à juin, 1908. Jamais aucun signe d'ulcère autrefois. Sans antécédents. Symptôme dominant depuis le début en 1906 : amaigrissement, le poids est tombé de 93 kg. à 58 kg. vomissements noirâtres copieux depuis août 1907. Constipation. Douleurs très à l'arrière-plan. Teinte jaune-paille. Eructations de gaz putrides, autrefois.

Tumeur perceptible à l'estomac, qui atteint l'ombilic, l'insufflation rend la tumeur encore plus perceptible. Clapotage. Urines S. P. mais abaissement des chlorures.

Absence de leucocytose digestive.

Recherches du contenu gastrique :

1) A jeûn : restes alimentaires, pas d'hypersécrétion, acide chlorh. libre +.
2) Ewald 4 heures. décembre 1907. 300 cm^3, deux couches, pas de gaz, assez bien digéré, sang +, HCl 30, A T 80, trace d'acide lactique, acide butyrique +, beaucoup de levûres, pas de sarcines, chlore total 0.69, pepsine 2mm.
3) Ewald 4 heures. Juin 1908. Progrès de la cachexie. l'HCl libre a presque disparu, acide lactique en abondance, pepsine trace.

OBSERVATIONS 69. — *Carcinome pylorique. Gastrectasie.*

E..... Natalie, 68 ans, ouvrière, observée du 30 juin au 2 juillet 1908. Femme autrefois d'une obésité énorme, a maigri rapidement. Forte gastrectasie. Tumeur pylorique palpable sans métastes nettes dans la foie. Tous les signes du syndrome pylorique. Vomissements noirs. Anachlorhydrie absolue. Urines et contenu gastrique absolument classiques.

OBSERVATION 70. — *Ulcéro-cancer pylorique. Grande stase. Cancer du foie. Ascite. Autopsie.*

D..... Charles, 54 ans, messager, observé du 30 nov. au 7 déc. 1908. Début en 1906.

Symptômes classiques de la gastrectasie à cancer pylorique.

Tous symptômes réunis. Oligourie. Foie énorme, pas de fièvre, œdèmes, contenu gastrique classique. Un peu d'albumine dans les urines. Douleurs atroces. Hémorrhagie.

Décès le 7 décembre 1908.

Autopsie : Ulcère cancéreux prépylorique pas trop étendu, vrai ulcère cancérisé, sténosant le pylore en partie, foie énorme, rempli de bouillie et des nodules néoplasiques, ascite, infiltration du grand épiploon, dilatation de la valvule tricuspide du cœur, reins de stase.

OBSERVATION 71. — *Carcinome pylorique. Stase forte. Gastrectasie, Autopsie.*

W..... Guillaume, 56 ans, ouvrier agricole, observé du 21 décembre au 30 décembre 1907.

Sans antécédents, une sœur eut une hématémèse, excès d'alcool. Premiers malaises en août 1907 ; anorexie, pesanteur, amaigrissement, insomnie puis douleurs mais faibles, enfin, fin septembre vomissements : 1-2 litres, noirs.

Constipation. Urines rares. Homme cachectisé, très amaigri.

Ganglions à l'aisselle gauche, tumeur palpable à la région pylorique, douloureuse, inconstestablement de l'estomac, estomac fort distendu. Urines S. P. avec réduction forte des chlorures.

Contenu gastrique : bouillie noire, poisseuse, épaisse, coulant comme une pâte et mélangée de mucus. Pas d' HCl, A T 50, sang ++, pepsine, trace, levûres et bacilles de Boas en masse, énormément d'acide lactique et butyrique. La stase au repas d'épreuve atteint parfois 2 litres. Vomissements. Décès le 30 octobre 1907.

Autopsie : Foie 2 k. 400 gr. en dégénérescense graisseuse, tuméfaction trouble des deux reins, pas de métastases ; ganglions avoisinant le pylore gros ; pylore, antre pylorique et bien au delà encore, envahis par une tumeur dure épaisse, lumière pylorique fort réduite.

OBSERVATION 72. — *Carcinome pylorique. Enorme stase. Autopsie.*

De H..... Pauline, 74 ans, observée du 11 mai au 25 juin, 1907. Début deux ans.

Forme gastrectasique classique avec tous les symptômes: anachlorhydrie. Mort par cachexie.

Autopsie : squirrhe pylorique avec ganglions cancéreux circumpyloriques Deux cicatrices anciennes d'ulcère au grand cul de-sac. Estomac énorme, capacité 5 litres. Rate et reins S. P.

OBSERVATIONS 73. — *Carcinome pylorique. Gastrectasie, forte stase. Mor-opératoire.*

M..... François, tisserand, observé en octobre 1908. Un frère mort à 60 ans, du cancer gastrique.

A eu une pleurésie exsudative séro-fibrineuse à 30 ans.

Excès alcooliques. Pituite matinale.

Début en 1907 : anorexie, pesanteur puis amaigrissement, puis vomissement bientôt ceux des ectasiés, syncopes, constipation, oligourie, renvois pourris, vomissements noirs plus tard.

Poids 55 kgr. 400 gr. En 1906, le poids était encore de 65 kgr.

Température fébrile intermittente. Abdomen souple, foie, rate, intestins, rectum S. P. Teint cancéreux.

Pas de tumeur décelable à l'estomac. Celui-ci est dilaté (divers examens, notamment radioscopique) et atteint l'ombilic, même après lavage. Clapotement. Péristaltique.

Urines : trace d'albumine, rares, sans sucre, peu de chlorures.

Analyses du contenu gastrique, multiples. De temps en temps le pylore semble redevenir perméable.

16 OCTOBRE. — A jeûn : restes alimentaires, parfois hypersécrétion non acide.

17 OCTOBRE. — Ewald 6 heures : 300 cm³, trois couches mais peu de gaz. H Cl 0, A T. parfois 90 quand la stase a duré, acide lactique en énorme quantité, il semble exister de l'hypersécrétion aqueuse, sang en abondance, cultures pures de bacilles de Boas-Oppler, levûres, pepsine 1 ½ mm. poids spécif. 1036.

L'homme va se faire opérer ailleurs et meurt.

Résumé et Conclusions.

Le problème ardu des hypersécrétions gastriques, c'est à dire de l'excès de production du suc ventriculaire, que nous avons essayé de résoudre, n'est pas susceptible d'une solution simpliste.

Nous l'avons étudié au point de vue de son origine, au point de vue de ses rapports avec la fonction évacuatrice, au point de vue des liquides sécrétés.

1. *L'hypersécrétion vraie* à ne pas envisager sa durée ni son caractère continu ou intermittent se partage en

Hypersécrétion neurogène, ou d'origine nerveuse centrale.

Hypersécrétion parenchymogène ou humorale, à point de départ gastrique ou sanguin.

Pour l'*Hypersécrétion neurogène*, nous l'avons rencontrée

1° dans les crises gastriques du tabès ;

2° dans la maladie de Basedow ;

3° dans les hypersécrétions plus étroitement qualifiées d'intermittentes

a) crises essentielles de Leyden (?).

b) crises intermittentes liées au tabagisme.
c) crises des névroses viscérales plus ou moins liées à l'hysterie, la neurasthénie, la *vagotonie*, (ou la sympathicotonie?).
d) crises migraineuses ou gastroxie.
e) crises par irritation des centres abdominaux.

4° dans la gastrosuccorrhée essentielle continue de Reichmann, celle-ci à existence fort contestable (voir observ. 2).

Pour l'*hypersécrétion parenchymogène* (*ou humorale*), nous l'avons rencontrée

1° dans l'hypersécrétion digestive ou alimentaire ou perdigestive.
2° dans certaines gastroptoses fortes : cette hypersécrétion est exceptionnelle et n'est qu'une variété de l'alimentaire.
3° à titre de fausse hypersécrétion ou gastromyxorrhée dans les gastrites muqueuses.
4° surtout dans l'ulcère gastrique et ses conséquences sténosantes (gastrosuccorrhée vraie).
5° dans certaines néphrites chroniques à haute tension artérielle, et haute chlorurémie.

Toutes ces hypersécrétions sans exception sont des cas d'hyperchlorhydrie. Une différence à cet égard entre les sécrétions excessives d'origine nerveuse et les parenchymogènes peut se trouver dans une légère inégalité dans la valeur en pepsine, c'est-à-dire dans le pouvoir protéolytique, les sucs parenchymogènes étant plus puissamment digestifs.

Toutes les hypersécrétions tant neurogènes que parenchymogènes présupposent l'intégrité de la muqueuse glandulaire.

Cependant la muqueuse étant intacte dans plus d'une anachlorhydrie, on peut se demander *s'il existe*, même en dehors des gastromyxorrhées, *une hypersécrétion chlorurée anachlorhydrique*, *gastrorrhée* de Mathieu, *liquide chlorurique* de Hayem.

L'hypersécrétion ou gastrorrhée ne se rencontre guère dans

1° les achylies ou *anadénies* bénignes, où il y a hyposécrétion et retard,
2° la sténose tuberculeuse du pylore,
3° le sarcome de l'estomac, dont la sécrétion chlorhydropeptique est pourtant faiblement conservée,

4° dans le cancer duodénal, dans les sténoses intestinales, toujours liées à une anachlorhydrie de l'estomac,

5° dans le cancer gastrique quelle que soit sa localisation.

Les cancers pyloriques n^os 67 et 73 montrent néanmoins une gastrorrhée faible à jeûn, à chlore total assez élevé, rappelant l'observation de cancer pylorique à gastrorrhée hypochlorhydrique de Stolz. Il y a aussi des cas de gastromyxorrhées. Pratiquement ces cas de gastrorrhée neutre sont négligeables ; quand l'anadénie progresse, la gastrorrhée même devient impossible. En règle très générale l'anachlorhydrie s'accompagne à la fois d'hyposécrétion et d'un retard marqué dans sa production au cours de la digestion. Il y a toutefois lieu de calculer le déficit chlorhydrique. Cette hyposécrétion et ce retard sont surtout flagrants dans l'anadénie bénigne, moindre dans les achylies avec conservation glandulaire (cancers pyloriques au début, sténoses duodénales et intestinales, tumeurs malignes rares).

Il y a des cas exceptionnels de normochlorhydrie constatés dans le sarcome et aussi dans le cancer, mais exclusivement dans le cancer pylorique, et il ne faut pas pour cela que ce soit un ulcère cancérisé (obs. 67, 68).

2. La *gastrosuccorrhée* continue de Reichmann, ou sécrétion du suc gastrique en dehors de toute alimentation et même après lavage et nettoyage complet de l'estomac, n'est qu'un syndrome et nullement une maladie essentielle. Elle est pratiquement liée à la gastrite hyperpeptique (Hayem), qui accompagne l'ulcère rond surtout pylorique et ses complications sténosantes. Une seule fois nous avons constaté une forme neurogène de la gastrosuccorhée dans le tabès (obs. 2).

Encore cette observation laisse-t-elle place à l'hypothèse d'une altération analogue de la membrane sécrétante.

La *forme intermittente* de l'hypersécrétion est soit neurogène, soit parenchymogène. Cette dernière est la plus nette dans l'hypersécrétion dite alimentaire. Les deux formes sont liées par de multiples formes intermédiaires, depuis l'hyperchlorhydrie simple jusqu'à la sécrétion profuse continue.

S'il faut distinguer les « résidus alimentaires à jeûn », de la « sécrétion à jeûn », il y a bien des formes, d'ulcère et d'hypersécrétion alimentaire qui livrent à jeûn un liquide gastrosuccorrhéique sans aucun reste alimentaire et où par conséquent on ne peut parler de stase.

Avec Riegel nous avons trouvé dans le liquide sécrétoire post-

digestif, sans restes alimentaires, tel qu'il se présente à jeûn, — quelle que soit la forme pathologique qui le détermine, — une très faible différence entre l'acidité totale et l'acidité chlorhydrique libre. Nos tableaux sont fort nets à cet égard.

3. En ce qui concerne les rapports avec la fonction motrice, il faut distinguer la fonction évacuatrice et le degré d'altération de la tunique musculaire.

L'évacuation est toujours retardée dans les hypersécrétions puisqu'à côté des aliments l'estomac doit évacuer l'excès de la sécrétion. D'autre part la sécrétion, étant supraacide, détermine le spasme du pylore (comme inversement il est relâché, par exemple, dans les achylies bénignes) et par conséquent une rétention (Cannon). Il ne s'en suit nullement que la tunique est atonique. Bien au contraire, il y a hypersthénie musculaire, hypermotilité devant le pylorospasme comme plus tard devant la sténose (voir observations 37 à 44).

Ce n'est que, à la phase d'épuisement ou d'atrophie de la muqueuse hypersécrétante, que parallèlement au tarissement de l'hypersécrétion se montre un fléchissement de l'hypermotilité (obs. 40 et à un moindre dégré, obs. 44).

Dans certaines formes d'hypersécrétion alimentaire (observ. 11, 13, 15), celle-ci peut néanmoins aller d'emblée de pair avec l'atonie.

D'autre part l'hyperpéristaltique et l'hypermotilité ne sont pas l'apanage exclusif des sténoses bénignes, puisque nous les voyons réalisées à un haut dégré dans le cancer n° 60. Il est vrai qu'il s'agit d'un sujet jeune (32 ans). De même dans la sténose tuberculeuse (obs. 50).

En ce qui concerne les rapports de l'hypersécrétion avec l'ectasie, en général dans les formes de l'hypersécrétion qui sont ou continues ou intermittentes avec retour journalier, nous voyons une ectasie qui va en s'accroissant avec la formation de la sténose bénigne.

Nous voyons ainsi se réaliser et se concilier à la fois la rétention, l'hypermotilité et l'ectasie dans ce qu'on peut appeler la dilatation hypertrophique.

Mais l'ectasie n'est pas toujours corollaire de l'insuffisance motrice du deuxième degré, même dans les tumeurs (ex. : sténose tuberculeuse n° 50, cancers n^{os} 60 et 68).

L'ectasie n'est pas fatale même dans la forme continue propre à l'ulcère et quand il y a hypersthénie musculaire. Il peut

y avoir microgastrie, quand bien même celle-ci serait cirrhotique (obs. 37).

Dans les formes accompagnées d'atonie, qu'elle soit primitive comme dans les gastroptoses avec hypersécrétion alimentaire, ou secondaire dans la phase d'épuisement des sténoses bénignes exulcère, l'ectasie est la règle. Dans la dernière éventualité elle devient d'hypertrophique qu'elle était, atrophique et atonique (obs. 40).

L'ectasie atrophique parfois énorme est de même la règle dans la sténose cancéreuse (ex. obs. 65) sauf les exceptions 50 et 60 déjà signalées.

D'autre part les obstacles pyloriques de toute nature, les atonies ou myasthénies primitives de toute espèce (ex. achylies, gastroptoses, atonies des cancers non pyloriques) ne déterminent pas par eux-mêmes l'hypersécrétion, qu'on qualifierait alors de réactionnelle à l'égal de l'hypermotilité.

Dans plusieurs ectasies cancéreuses, le granulome tuberculeux, les sténoses ou compressions intestinales, les myasthénies primitives même du deuxième degré (voir plus haut) on peut en effet procéder à un lavage et sonder à nouveau le matin sans retirer de liquide franchement gastrique, sauf les gastromyxorrhées et les gastrorrhées.

L'hypersécrétion continue n'y existe donc pas, pas plus que la forme digestive ou alimentaire.

Il faut donc à côté de la stase et de l'obstacle pylorique, un troisième facteur qui est l'hyperpepsie glandulaire : tout cela n'est guère réuni que dans les ulcères et notre observation 2.

Le terme hypersécrétion par rétention (Hayem) doit donc être abandonné.

Une seule exception nous a paru claire : c'est l'observation 10, où *transitoirement* une compression exogastrique par le rein cancéreux sur le duodénum a déterminé dans une muqueuse saine une hypersécrétion alimentaire très hyperacide qu'on pourrait qualifier de réactionnelle.

L'hypersécrétion n'est d'autre part en aucune façon de la sécrétion en quantité normale, mais accumulée devant l'obstacle. Car la continue s'obtient en dehors du repas et après lavage, alors que normalement l'estomac reste vide et pour l'intermittente les caractères de l'analyse démontrent l'excès. Nos autopsies d'ailleurs démontrent à défaut de l'évolution clinique déjà suffisamment probante, la perméabilité relative ou complète du pylore.

Les douleurs nocturnes vers 2 heures du matin après la diges-

tion, l'amaigrissement souvent extrême relevé comme par enchantement par un traitement approprié, montrent encore l'excès de la sécrétion.

4. L'étude du contenu gastrique lui-même que nous pouvons maigrement résumer par des exemples dans les trois tableaux suivants, fournit les meilleures données.

Comme points de repère des tableaux nous avons pris le degré de chlorhydrie.

Hyperchlorhydrie habituelle.

Observations	MALADIE	Liquide examiné	REPAS	Nombre d'heures avant l'extraction	Quantité	Aspect	Poids spécifique	HCl.	A. T.	Chlore total en NaCl.	Ac. lact.	Sang	Pepsine	REMARQUES
2	Tabès crise gastrique av. hypersécrét. continue	S.g	—	à jeûn	150	aqueux vert pré	1017	77	89	0.72 %	0	0	3.5	En dehors d'une crise.
»	»	»	Tartines café	3 heures	300	aqueux	1018	58	80	—	0	0	—	» » »
»	»	»	—	à jeûn	200	»	1016	106	114	0.84 %	0	0	5 mm.	Pendant une période de crises
7	Crise intermittente	»	Repas complet Ewald	5 heures 2 heures	400 —	» fluide	1016 —	85 45	132 85	0.92 0.75 %	0 0	0 0	5 mm. ++	» » » Peu après la crise.
8	»	»	»	2 heures	150	fluide	—	60	85	—	0	0	7 mm.	Pendant la crise.
11	Hypersécrét. alimentaire	»	à jeûn	—	200	aqueux	—	20	60	0.48 %	0	0	3.5	Levures.
»	»	»	Ewald	2 heures	250	»	1017	35	75	0.59	0	0	5 mm.	»
26	Ulcère non pylorique	»	Ewald	4 heures	200	tr. fluide	1015	48	88	0.69 %	0	anamnèse	5 mm.	S. P.
»	»	»	à jeûn	—	50	»	—	45	56	0.689 %	—	0	—	—
38	Ulcère pyl.	»	»	—	250	»	—	53	56	0.69 %	0	0	6 mm.	Noyaux de Jaworski
»	»	»	Lait 300 gr.	5 heures	1500	»	1009	78	95	0.89	0	+	9 mm.	—
42	Sténose exulc.	»	à jeûn	—	300	»	—	60	85	0.689	0	0	6 mm.	—
43	»	»	Lait 300 gr.	5 heures	1600	»	1007	40	59	0.85 %	0	0	7 mm.	Levures, Gaz en abondance.
»	»	Urines	—	24 heur.	600	—	1023	—	alcal.	0.048 %	—	—	—	Urée 13.83 °/₀₀.
45	Néphrite interstitielle	S. g.	Ewald	1 heure	200	fluide	—	40	91	0.64 %	0	0	++	—
»	»	Urines	—	24 heur.	900	—	1016	acides	—	0.096	0	—	—	Urée 20 °/₀₀ albumine.

Chlorhydrie libre normale ou peu s'en faut.

Obs.	NATURE DE LA MALADIE	Liquide examiné	REPAS	Nombre d'heures avant l'extraction	Quantité	ASPECT	Poids spécif.	HCl.	A. T.	Chlore total en NaCl.	Acide lact.	Sang.	Pepsine	REMARQUES
13	Gastroptose	s. g.	Ewald	3 heures	150 cm^3	fluide	—	30	70	0.6 %	0	0	4 mm.	S. P.
16	id.	»	»	4 heures	50 cm^3	épais	—	45	75	0.52 %	0	0	3	S. P.
23	Gastrite chron. acide	»	à jeûn	—	100 cm^3	vitreux mucus	—	0	25	S. P.	0	0	—	Gastromyxorrhée
»	»	»	Ewald	2 heures	150 cm^3	mucosités pain agglutiné	1029	40	60	0.51 %	0	0	4 mm.	Noyaux de Jaworski
51	Sarcome gastrique	»	Repas	évacuation rapide	—	ordinaire	—	14	40	—	0	+	—	Autopsie : incontinence pylorique, évacuation hâtée.

Anachlorhydrie ou Hypochlorhydrie.

Obs.	NATURE DE LA MALADIE	Liquide examiné	REPAS	Nombre d'heures avant l'extraction	Quantité	ASPECT	Poids spécif.	HCl.	A. T.	Chlore total	Acide lact.	Sang.	Pepsine	REMARQUES
10	Compression par cancer rénal	s. g.	Lait 500 gr.	3 heures	450	fluide	—	75	100	—	0	0	10 mm.	Au début de la compression
»	»	»	id.	3 heures	600	»	—	0	25	—	+	0	trace	compression complète
40	Sténose bénigne	»	à jeûn	—	100	liq. épais	—	0	—	—	trace	0	2 mm.	Sarcines
»	»	»	Leube, etc.	7 heures	400	gaz, épais	1020	0	28	0.48 %	peu	0	1 mm.	Sarcines nombreuses
47	Achylie	»	Ewald	2 heures	300	restes aliment.	1015	0	18	0.27%	0	0	2 mm.	rares levures
50	Sténose tuberculeuse	»	4 f. 350 lait	6 heures	150	aqueux, odeur fade	1031	0	4	0.35 %	++	0	trace	Pas de bac. de Koch, Levures
52	Carcinome duodénal	»	Ewald	1 heure	175	ordinaire	—	0	11	—	+	0	trace	Estomac indemne
53	Iléus	»	Pain, eau	à toute h	—	»	—	0	trace	—	+	0	0	H_2S dans le contenu
54	Cancer petite courb.	»	700 g. lait (0.1 5 % NaCl)	3 heures	300	fluide	1031	0	48	0.489 %	++	+	1 mm.	présence de pus et fragment de tumeur
68	Cancer pylorique	»	Ewald	4 heures	300	R. Al.	—	+30	80	0.69	trace	+	2 mm.	levures, pas de bac. d'Oppler
73	Cancer pylorique	»	Leube, œufs	2 jours	300	Gaz	1036	0	pfs. 90	—	++	+++	1 ½ mm.	Gastrorrhée neutre, bacilles en masse

On le voit l'hypersécrétion n'est pas autre chose que la gastro-succorrhée avec du suc gastrique en sécrétion profuse, présence d'acide chlorhydrique libre généralement abondant, une haute valeur d'acidité totale, une très haute valeur de chlore total et une teneur en pepsine élevée plus ou moins.

Le chlore total des hypersécrétions peut atteindre jusque 9.2‰ (cas d'hypersécrétion chez le tabétique obs. 2), limite dépassant la chlorurémie.

Ce taux a été rencontré par Hayem, une seule fois.

A jeûn l'hypersécrétion sans restes alimentaires semble en général constituée presque exclusivement par de l'acide chlorhydrique libre. L'acidité totale peut atteindre des valeurs énormes : 4,82‰ dans une analyse de l'observation 2.

L'hypersécrétion se prouve par le poids spécifique du filtrat gastrique qui tend à se rapprocher de celui du suc gastrique pur (1010, 1007) (obs. 43) et même 1006 (obs. 41), — par l'augmentation de la valeur de la pepsine, par l'énormité de la couche liquide : la sécrétion déborde la stase comme dit Mathieu. Le résidu solide atteint au maximum 25% (Schichtungsprobe).

L'amylolyse (déjà arrêtée quand l'HCl atteint 0.12%) est fortement entravée, La réaction du biuret (peptones) est au contraire très intense.

Dans les grandes dilatations (sténoses) la déchloruration urinaire est intense, mais celle-ci repose dans les sténoses cancéreuses plus que dans les sténoses bénignes moins sur l'hypersécrétion chlorurée que sur l'inanition.

La tétanie dépend d'une déshydratation et d'une déchloruration quelles que soient d'ailleurs les excitations réflexes qui éveillent les crises.

L'acide lactique parait propre au cancer. Cependant il en existe dans les rares sténoses bénignes à la phase d'épuisement et accompagnées d'anachlorhydrie (obs. 40), dans l'iléus, dans le granulome tuberculeux sténosant, dans le cancer duodénal. Les sarcines se développent en milieu stasique faiblement chlorhydrique, quelle que soit d'ailleurs la cause de la stase.

Les levûres poussent dans les rétentions prolongées. Les gaz peuvent se former (H^2, Co^2) même et surtout en milieu hyper chlorhydrique (obs. 43), avec formation d'alcool.

BIBLIOGRAPHIE.

ADLER, R. & O. — (recherche du sang). Zeitschr. f. physiol. chemie T. X. 1904. fasc. 41 p. 59 à 67.

AMBARD. — v. Enriquez.

BRUNNER. — (huile de Klemperer). Deutsch. med. Woch. 1889 n° 7.

BOAS. — Magenkrankheiten I Theil, 5e édit. 1903. Leipzig. Thieme.

— id, II Theil, 4e édit. 1901, Leipzig. Thieme.

— (motricité dans le cancer) Zeitschr. f. klin. mediz. 1894 T. 25.

— (méthode de von Storch pour le sang) Zentrallbl. f. inner. mediz. 1906, 16 Juin p. 601-604.

— (Hypersécrétion digestive) Deutsch. med. Woch. n° 4. 1907.

— (Etude sur la motricité) Deutsch. med. Woch. n° 12. 1912.

BOUVERET, L. — Traité des maladies de l'estomac. 1893. Baillière. Paris.

BOURGET, L. — Les maladies de l'estomac et leur traitement. Baillière. Paris, 2e édition, 1912.

BURGAUD, V. — Le sarcome primitif de l'estomac. Thèse de Paris, 1908.

BABON. — L'état gastrique des ataxiques. Thèse de Paris, 1896.

BOURNET. — (chlorures urinaires dans l'hypersécrétion et le cancer) Revue de médecine 1891. Juillet.

BORODENKO. — (centre régulateur pylorique). Internat. beitr. z. Path. u Ther. der Ernährungsstör., t. I. fasc. I. p. 48. 1910.

BICKEL, A. — (Experim. über Magensaft). Berl. klin. Woch. n° 3. 1905.

— (Experim. über Magensaft beim Menschen). Deutsch. Med. Woch. n° 33, 1906.

— (Nervöse secretionsstörungen). Deutsch. Med. Woch. n° 16, 1909 p. 704.

BICKEL, A., & KATSCH, G. — Chirurgische Technik der Physiol. d. Verdauungsapparates. Berlin. Hirschwald, 1912.

BÖNNIGER. — (ulcère gastriq) (diagn. par l'ac. chlorhydrique). Berlin. klin. Woch n° 8, 1908.

BYLINA. — Troubles de la sécrétion gastrique : *Russki Vratch* n° 3. 1913 cfr. Arch des mal. dig. 1913. p. 522.

BORISSOW. — (loi de Schütz sur la pepsine), Thès. St Pétersbourg, 1891, voir Phlüger 's archiv. 1900. t. 80 p. 470 à 526.

CHARCOT. — (Crises gastriques). Gazette médic. de Paris 1899. 28 Sept.

CANNON, W. B. — (action de H Cl sur la péristatique). The acid Control of the Pylorus. Americ. Journ. of Physiol., vol. XX, n° 2, Novembre, 1907.

CADE & LERICHE. — (Chirurgie des crises gastriques). Presse médicale, 25, 1912 p. 250.

CRAMER. — (ulcères à Munich et dans la haute-Bavière), Münch. Med. Woch. 1909, 32, p. 1637.

CZERNECKI. — (Hérédité de l'ulcère : un cas.) Congrès intern. de Budapesth, 1909. voir, Presse médic. 75, 1909 p. 662.

Chantemesse & Podwyssotzki. — Les processus généraux, tome I, Paris O. Naud, 1901.

Dalle, M. — Hematémèses tabétiques. Thèse de Paris, 1913. imp. Ollier-Henry

Dauwe, F. — (diffusion du chlore) Archiv. f. verdauungskrankheiten. T. XI fasc. 2. 1905, p. 137.

— (Absorption des ferments par les albumines) Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie T. VI, fasc. 9 et 10, 1905, p. 426.

— L'exploration radiologique de l'estomac, (en coll. avec le Dr De Nobele). Ann. Soc. méd. Gand, 1908.

— Granulome tuberculeux sténosant du pylore. Arch. des mal. de l'app. dig. 1913, Paris.

— L'hérédité de l'ulcère rond. Arch. des mal. de l'appar. dig. 1913. Paris.

— L'hypersécrétion dans les crises gastriques du tabès. Congrès internat. de Neurologie. Août, Gand, 1913.

— Tabès amyotrophique avec paralysie bulbaire. Névraxe 1910. (En collaboration avec le Dr D'Hollander.)

Déjérine & Landouzy. — (Tabès) C. R. société biologie. 1884.

Dehio. — (distension normale) VII Congr. allem. de méd. int. 1888 (cité d'après Gumprecht.)

Della Vedova. — (pathogénie nerveuse de l'ulcère) Archiv. f. Verdauungskrankt. t. VIII, 1902, fasc. 3, 4, 5.

Denéchau, D. — Suites médicales de la gastro-entérostomie. Thèse Paris, 1907 Paris, Steinheil.

Ewald. — Klinik für verdauungskrankheit. 5e Edit. 1893.

Ewald & Sievers. — Zur pathologie u. Therapie der magenectasieën, Therap Monatshefte, Août 1887.

Einhorn, M. — Die krankheiten des Magens. Berlin, 1898. Karger.

Elsner. — (gastroptose) Berlin. klin. Woch. 1904 (cité d'après Kemp.)

Enriquez. — (gastroptose). Presse médicale, 11 janvier 1908.

— et Ambard. — (sécrétion gastrique dans les néphrites.) Semaine médicale, 28 août 1907.

Edkins. — (Chem. mechan. of gastr. secretion), Journ. of Physiology t. 54, 1906.

Exner et Schwarzmann. — (tabische krisen, ulcus ventriculi und Vagus), Wiener mediz. Woch. 1912 N° 38, analysé in Centrallbl. f. inner. Mediz. 1912 N° 46 p. 1154.

H. Eppinger et Hess. — Die Vagotonie, Berlin 1910, A. Hirschwald, 99 pages (klin. Abhandl, v. Noorden fasc. 8 et 10).

Faulhaber (radioscopie) Arch. f. phys. med. u. mediz. Technik 1908 t. 3 fasc. 3 & 4, t. 4, fasc. 1 & 2.

Faber. — (achylie gastrique) Zeitsch. f. klin. Mediz, t. LXVII, 1908, et Therapie der Gegenwart, juillet 1906 p. 289.

Frenkel, H. — Diagnostic et traitement des malad. de l'estomac ; Paris, Baillière, 1900.

Förster. — (Radiculotomie postér. dans les crises tabétiq.). Voir Journal de Chirurgie, mai 1911, VI p. 469.

Franke. — (voir Mouriquand et Cotte.)

Gewin, J. — (ferment lab.) Zeitsch. f. physiol. Chemie T. 54 fasc. 1, p. 32 10 décembre 1907.

Glénard, F. — Les ptoses viscérales 1899. Paris,

Gumprecht. — Die Technik der speciellen Therapie, 1906 Jena, Fischer (traduction F. Dauwe 1909).

Gaultier. — (troubles gastro-intestinaux Basedowiens) Arch. des mal. appar. dig. 1907, 11 p. 667.

Gluzinski. — (nature de la sténose pylorique et méthode pour diagn. le cancer), Wiener mediz. Woch. 1912 N° 15.

Gunzburg. — Hypersécrétion. Albu's Sammlung zwangloser Abhandlungen. 1913, Marhold, Halle.

Hayem, G. — Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale, Paris, Masson, 1907.

— et Lion, G. — Maladies de l'estomac t. 16 du nouveau traité de médecine de Gilbert et Thoinot, Paris, Baillière, 1913.

Hammerschlag. — (motricité et pepsine), Arch. f. verdauungskranh. 1896 f. 2.

Huber. — (Hérédité de l'ulcère) München. mediz. Woch. 29 janvier 1907.

— (motricité dans le cancer) Korrespondenzblatt f. schweizer aerzte 1896 N° 18 (cité d'après Boas).

Heitz, J. — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques, dans leurs relations avec les crises gastriques, C. R. Soc. Biologie, 28 mars 1903 p. 437.

Heichelheim et Kramer. — (inhibition peptique) Münch. mediz. Woch. 23 février 1904 p. 331.

Hertz, Cook, Schlesinger. — (sensibilité de l'estomac sain) Journal of Physiology N^{os} 5 et 6, vol. 37. 1910.

Heineke et van Selms. — (sensibilité de l'estomac), Arch. des mal. de l'appar. dig. 1908. 8 p. 467.

Huppert. — (L'hypersécrétion a des causes multiples, surtout l'ulcère) Mediz. Klinik 1908 N° 31 et Centrallbl. f. inner. Mediz. 1909 N° 9 p. 218.

K. Hertz et Sterling, St. (Varsovie). — (Sécrétion psychique chez un gastro-stomisé) Arch. des mal. de l'appar. digestif 1910, 10, p. 579.

Israel. — (Statistique du cancer) cité d'après Hayem et Lion.

Jolasse. — (Rieder) cité d'après Faulhaber, et Fortsch. a. d. Geb. d. Rœntgenst. 1907 t XI, p. 47, 1908 t. XII fasc. 5, et Münch med. Woch. 16 juillet 1907.

Jaworski. — (noyaux spiralés) Zentrallbl. f. inner. Mediz. 1886.

Jacoby. — (lab) Biochemisches Zeitschr., 21 juin 1906, t. 1, fasc. 1-2.

Klemperer. — (Huile). Deutsch. med. Woch. 1888 N° 47.

Krukenberg. — (méthode de Töpfer) cité d'après Boas (thèse de Heidelberg 1888).

Koettlitz, H. — Contribution à la physio-pathologie de l'estomac. Bruxelles, 1908. Bulens.

Kemp, Th. — (fonction évacuatrice), archiv. des mal. de l'appareil digestif tome 5, 1911 p. 49 fascic. 2.

Knapp, M. — (limite inférieure.) A very simple method to locate the stomach ; medical News, 10 juin 1905.

Korczinski-Jaworski. — (hypersécrét. dans l'ulcère) Deutsch. med. Woch. 1886 p. 829.

Kaufmann et Kienböck. — (Schichtung im Magen) Mediz. Klinik. 1911 N° 30.

Kemp, Th. — (élève de Faber) (hypersécrétion dans l'ulcère) Danois : Ugesckrift f. laeger 1912 N^{os} 36 et 37, Analys. in Centralbl. f. inner. Mediz. 1912. 46 p. 1151.

Kast et Meltzer. — (sensibilité des viscères), Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. t. 19 fasc. 4, 1909.

Kayser, C. — (l'ulcère est rare à Munich et sans hyperacidité.) Münch. Med. Woch. 1909. 49 p. 2515.

Kaller, S. — (l'hypersécrétion du fumeur.) München. med. Woch. 46. 1909, novembre p. 2397.

Lion, G. — Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac, Paris, Masson, 1909.

Leven et Barret. — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Paris, Doin, 1909.

Laboulais et Goiffon. — Le travail stomacal. Arch. des mal. de l'appareil digestif, mars, 1910 p. 130.

Link. — (Gastroptose.) Deutsch. arch. f. klin. Mediz. T. 71. 1909.

Lokwood. — (Gastroptose.) New-York medical Record, 1900 p. 843.

Lushka. — (Capacité gastrique), cité d'après Gumprecht-Dauwe.

Leriche et Mouriquand. — (tuberculose de l'estomac), Revue de chirurgie, 1909, p. 337 et 520.

Leclerc et Gardère. — (id.) Société Nat. de Méd. de Lyon, 27 juin 1910.

Lüttke. — (Chlore d'après) Deutsch. mediz. Woch. 1891. N° 49.

Leube. — Spezielle patholog. d. inner. krankheiten. T. I et II.

Loening. — (gastroptose). Verh. d. XXII[e] Congr. f. inn. Mediz. 1905 (cité d'après Kemp.)

Lennander. — (sensibilité viscérale). Centrallbl. f. Chirurgie 1901, cité d'après Hertz, Heineke, etc.

Leyden, O. — (crises essentielles), Berlin. Klin. Woch. 53. 1888.

Lépine. — (Gastroxie.) Bullet. de la Soc. Médic. des Hôpit. 10 avril 1885.

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris, 1903.

Mathieu et Rémond. — (Chyme total) C. R. Soc. biol. 8 novembre 1890.

Mathieu, A. — (Méthode) C. R. Soc. Biol. 8 janvier 1896.

Mathieu, A. — Maladies de l'estomac. 1904. Paris. Doin.

Meunier, Léon. — (chyme total), Presse médicale 2 novembre 1904 p. 697 et 9 juillet 1910 p. 530.

Martius. — (Motricité dans le cancer), Klinische aphorismen über Magenkrebs. Berlin. 1895.

Moritz. — (tension au pylore) Zeitsch. f. Biologie. Neue folge 1895. XIV.

Mering. — (HCl sur la péristaltique) cité d'après Cannon.

Mett. — cité d'après Koettlitz, Dauwe, etc. Thèse de S. Petersbourg. 1889.

Meyer, E. — (fréquence de l'anacidité à Munich : ulcères latents) Münch. Mediz. Woch. 1898. 16 p. 880.

A. Mathieu et Roux. — Pathologie gastro-intestinale. 3 vol. 1910 à 1913. Doin. Paris.

Mathieu et Moutier. — (Pathogénie de l'ulcère.) Arch. des mal. de l'appar. digest. 1909. 8, p. 445.

Molnar. — Analyse d. erregung u. hemmung d. Magendrüsen. Deutsch. med. Woch. 1909 N° 7.

Mouriquand et Cotte. — (opération de Franke contre les crises gastriques.) Presse médic. 15. 1912 p. 758.

Maire et Parturier. — (Chirurgie des crises gastriques). Presse médicale. 56, 1912 p. 585.

Nencki. — (salol) cité d'après Späth, Harnalyse 1908.

— et Sieber. — Journ. prakt. Chemie, 1882 t. 26 pp. 25 et 333.

Oppenheim. — (tabès) Berl.-klin. Woch. 1885, cité d'après Soupault.

Oettinger. — (hypersécrétion et dilution des pepsines). Voir article hypersécrétion, arch. des mal. de l'appar. digestif 1910 (t. 4) p. 561.
Oppler. — (bacilles.) Deutsch. mediz. Woch. 1895 N° 5.
Oberndörfer. — (fréquence relative de l'ulcère à Munich.) München. mediz. Woch. 1909. 32 p. 1640.
Ophuls. — (pathogénie nerveuse de l'ulcère.) Journ. expér. med. N.-Y. 1906 t. VIII p. 181 et 192, cité d'après Hayem, Mathieu, etc.
Penzoldt. — cité d'après H. Strauss, Diätbehandlung innerer krankheiten Berlin 1908. Karger.
Pawlow et Parastschuck. — (lab et pepsine.) Zeitsch. f. physiol Chemie T. 42. 1904. p. 415.
Parmentier et Lasnier. — (Ulcère chez l'enfant.), Bullet. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 18 décembre 1908, p. 812.
Ricard et Chevrier. — (tuberculose sténosante). Revue de chirurgie, mai et juin 1905. pp. 557 et 736.
Rosenberg. — (Gastroptose) Berlin. Klin. Woch. 1906. N° 39.
Rosenheim. — (Atonie dans le tabès), Berlin. Klin. Woch. N^{os} 11 et 12, 1897.
— (ammoniaque dans l'estomac) voir : Rosenheim, krankheiten der Speiseröhre und des magens, 2^{e} Edit. 1896.
Rossbach. — (Gastroxynsis), cité d'après Boas, Rosenthal, etc.
Roux et Laboulais. — (capacité et chyme total) Le transit stomacal. Archiv. des mal. de l'appar. digestif. avril 1907. p. 220 et 234.
Riegel, F. — Die Erkrankungen des magens, Tomes 1 er 2. Vienne Hölder 2^{e} édition 1905. (v. Tabora).
Rosenthal. — Magenneurosen, 1 vol. Vienne. Urban et Schwarzenberg. 1886. 195 pages.
Rubow. — (Hypersécrétion dans tout ulcère.) Arch. f. verdauungskrankheit. 1907 XIII fasc. 6.
Rousselier. — L'hématémèse au cours des crises gastriques. Thèse de Montpellier, juin 1911 N° 69. Analyse in Arch. des mal. de l'appar. digest. 1912. N° 2 p. 115.
Roux, Ch.-J. — (sensibilité gastrique.) Arch. des malad. de l'appar. digest. 1908, 9, p. 523.
— Recherches sur le plexus solaire 1900. travail connu.
Reichmann. — (Gastrosuccorrhée.), Berlin. Klin. Woch. 1887 pp. 199, 221, 224.
Rheinboldt. — cité d'après Bickel.
Reiss. — (crises noires.) München. med. Woch. 1910. 28 juillet p. 1519.
Sahli. — (hypersécrétion chez le tabétique) Korrespondenzbl. f. schweiz. aerzte 1885, année XV.
— (réaction desmoïde) id. 1905 N° 8.
— (méthode butyrométrique) exposée par Seiler, in Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. T. 71. 9 décembre 1901.
Schüle. — (motricité dans le cancer.) Zeitsch. f. prakt. Aerzte, 1900 (cité d'après Riegel.)
Schumm. — Die untersuchung des Fäces auf Blut. Iéna. 1906.
Sée (Germain) : cité d'après G. Lion.
Soupault, Hartmann et Linossier. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, Baillière. 1906.
Strauss, H. — (diagn. différent. entre l'insuffis. motrice et l'hyperacidité) Berlin, Klin. Woch. 1904. N° 27.

— (acide lactique). Berl. klin. Woch. 1895 N° 37.
— (graisse inhibitrice) Deutsch, med. Woch. 18 juillet 1907, N° 29 et Zeitschr. f. diät. u phys. therapie 1899 t. 1 fasc. 2.
— (gastroptose) Deutsch, mediz. Woch. 1907.
— (hypersécrétion digestive ou alimentaire) Zeitschr. f. klin. Mediz. 1904, t. 53, p. 133 et Deutsch. mediz. Woch. N° 15, 1907.

Stolz. — (cas d'hypersécrét. anachlorhydr. dans un cancer pylor.) Zeitschr. f. klin. Woch. T. 37. 1900.

Svendsen. — (gastroptose). Hospitalstidende 1908, cité d'après Kemp.

Strzyzowski. — (sang) Therapeut. Monatshefte, sept. 1902 (cité d'après Bourget).

Schmidt, I.-E. — (Muqueuse gastrique dans les affections chroniques de l'estomac) Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirurg. T. XXII fasc. 3. 1910, pp. 483 à 510.

Schmidt. — (sensibilité gastrique), Mitteil. a. d. Grenzgebiet, t. 19, fasc. 4. 1909.

Schmidt. — (mucus gastrique.) Deutsch. Archiv. f. klin. Mediz. t. 57 p. 72.

Schütz. — (loi de la pepsine) Zeitschr. f. physiol. Chemie 1885 t. 9 p. 577.

Söhlern, V. — (extrême rareté de l'ulcère dans la Grande-Russie et chez les végétariens), Berlin. Klin. Woch. 13. 1889 et München. Mediz. Woch. 1909, 48 p. 2486.

Schilling, F. — (Mischung oder schichtung im Magen), Arch. f. verdauungskrankheit. t. XVIII, 1912, fasc. 3. p. 317 à 328.

Töpfer. — (méthode acidimétrique), Zeitschr. f. physiol. Chem. 1894. T. 19. 1.

Tappeiner. — (Sténoses tuberculeuses du pylore) Beit. z. klin. Chir. t. 66. fasc. 2, 1910 pp. 371 à 376.

Umber. — (Magensaft d. gastrostomierten Menschen bei Scheinfutterung). Berlin. klin. Woch. N° 3. 1905.

Volhard. — (méthode chlorométrique.) Journ. prakt. Chem. 1874. 9. 217 cité d'après Spaeth, Harn. 1908. Leipzig. Barth.

Van Yzeren. — (Pathogénie de l'ulcère.) Nederlandsch tijdschr. voor geneeskunde, 31 août 1907.

Villard. — (rétrécissements inflammatoires et tuberculeux du pylore), Lyon chirurgical 1e oct. 1909 p. 549 anal. in Arch. des mal. app. dig. 1910.

Weber. — (sang.) Berlin. klin. Woch. 1893. N° 19. p. 441.

Wasserthal. — (mécanisme des stimulants sécrétoires.) Arch. des mal. de l'appar. dig. 1910. p. 305.

Westphalen. — (rareté de l'ulcère et de l'hyperacidité en Russie) cité d'après von Söhlern.

Zimmerman. — (sensibilité des viscères abdominaux.) Grenzgebiet. d. Med u. Chir. vol. XX fasc. 3. 1910.

Zironi. — (ulcère d'origine nerveuse) Il policlinico, XIII, 1906, p. 204, cité d'après Mathieu et Moutier.

Zweig. — (gastroptose) Archiv. f. Verdauungskrankheiten t. 7, 1901.
— et Calvo. — (hypersécrétion alimentaire) Arch. f. Verdauungskrankheit, 1903. t. IX. fasc. 3.

NOTICE BIOGRAPHIQUE.

I. — CURRICULUM VITÆ DU DOCTEUR F. DAUWE.

Né en 1881 à Wetteren.
Humanités au Collège d'Alost 1891 - 1903.
Etudes médicales à l'Université de Gand 1897-1903. Docteur en Juillet 1903.
Maîtres à l'Université de Gand : MM. les professeurs R. Boddaert, De Cock, Deneffe, Eeman, Heymans, Hulin, Lahousse, Leboucq, Mac Leod, Plateau, Renard, Schoentjes, Schwarts, v. Bambeke, v. Biervliet, v. Cauwenberghe, v. d. Stricht. v. Duyse, v. Imschoot, Verstraeten. v. Ermengem.
Concours universitaire 1901-1903.
Bourse de voyage en décembre 1903.
Préparateur du cours de physiologie à l'Université, (directeur Prof. Lahousse), 1901 à 1905.
1903-05. Séjour de deux ans en Allemagne, Berlin, Strasbourg, Cologne.
Cours de clinique médicale suivi à Berlin.
Assistant à l'hôpital de Cologne.
Travaux de chimie physiologique au laboratoire du Prof. Hofmeister (Strasbourg).
Assistant volontaire à la clinique médicale de Strasbourg, travaux de bactériologie clinique au laboratoire de la même clinique.
Maîtres en chimie et en physiologie : Hofmeister, Spiro, V. Fürth, Tiele.
Maîtres en laboratoire et en clinique interne : Albu, Strauss, von Rechlinghausen, Krehl, Naunyn, Cahn, Minkowski, Michaëlis, Jakobs.
Accessoirement Psychiatrie : Füstner ; dermatologie : Zinser, Wolff.
Septembre 1905 : Participation au congrès mondial de Mons et depuis à divers autres congrès.
1905-1909 : Assistant de la clinique médicale de l'Université de Gand (directeur Prof. E. Eeman).
Mai 1906 : Membre de la Commission pour la lutte contre la tuberculose à Gand.
Depuis 1908 : Médecin-adj. des prisons de Gand.
Membre de la Société de médecine de Gand ; de la Société scientifique de Bruxelles ; de la Société de neurologie de Bruxelles ; de la Société de radiologie de Bruxelles ; de la Société de médecine publique de Bruxelles.

II. — PUBLICATIONS.

A. — *Œuvres de physiologie et de chimie physiologique.*

1. Influence de la saignée sur la tension artérielle. 1901, Ann. Soc. méd. de Gand.
2. Direction du courant électrique dans les muscles, 1903. ibid.
3. Thèses de Bruxelles :
   1) Hyperglobulie et climat de montagne 1903.
   2) Curabilité de la tuberculose 1903.
   3) Cryoscopie des urines, 1903, Publ. Soc méd. Gand.
   4) De la réalité de l'intersystole 1906. Policlinique, Bruxelles.
4. Ueber die Bindung des Chlors in der Magenschleimhaut, Berlin. Archiv. f. Verdauungskrankheit., 1905, t. XI.
5. Ueber die Absorption der Fermente durch Kolloïde. Étude de Biochimie. Hofmeister's Beiträge Z. chem. phys. 1905. t. VI., fasc. 9 & 10.
6. Les derniers progrès de la chimie de la digestion, 1907. Belg. méd.
7. Recherche du sang dans les fèces. 1907, Policlinique, Bruxelles.

8. La chimie et son rôle dans les sciences médicales. Rapport au Gouvernement, 1905.
9. Le régime alimentaire des prisons en Belgique. Rapport au congrès international. Bruxelles, Octobre 1910, et Belgique médicale, 1912.

B. — *Œuvres de clinique médicale et de laboratoire clinique.*

1. Les rayons Rœntgen et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, 1903. Public. Soc. méd. Gand.
2. Le cancer des Poissons. Etude de pathologie comparée 1904. id. 1904 (laboratoire).
3. Les injections mercurielles. 1904, id. 1904.
4. Anchylostomasie. Etude clinique et bactériologique 1906 id.
5. Leucemie lymphatique chronique. Etude clinique et microscopique, 1906, id.
6. Pleurotyphus ! Etude clinique et bactériologique 1906 id.
8. Mélanosarcome du foie : Étude clinique 1906, ibid.
8. Pyémie staphylococcique et pseudorhumatisme : Etude clinique et bactériologique 1907, id.
9. Sarcomes de l'estomac : Etude clinique et microscopique 1908, id. et Geneeskundig Congres, 1908.
10. Action chimique et localisation des médicaments 1907, Belg. méd.
11. Premier compte rendu de la clinique médicale 1905 à 1907. Ann. Soc. Médec. 1907 (Clinique et Laboratoire).
12. Que faut-il penser du sanatorium populaire? Rapport 1907. Publication de la ville de Gand et Belg. méd. 1908.
13. Manuel de Technique thérapeutique médicale (Traduction). — Un volume de 530 pages avec fig. 1909. Paris, Baillière.
14. Deuxième compte rendu de la clinique médicale de l'Université de Gand 1907—1909 (clinique et laboratoire). Ann. Soc. méd. Gand 1909.
15. Sanatoriums ou maisons salubres? 1908. La Policlinique. Bruxelles.
16. Exploration radiologique de l'estomac normal et pathologique. Annales de la Soc. de médecine de Gand, 1909 (clinique et laboratoire). En collaboration avec le Dr De Nobele.
17. L'alimentation des malades. Congrès d'alimentation 1908. Gand
18. Cancer épiphéliomateux du rein droit. Annales Soc. méd. 1909. (clinique et laboratoire). En collaboration avec le Dr Beyer.
19. Tabès amyotrophique avec paralysie labio-glosso-pharyngée. Le Névraxe. 1910, id. Journal de Neurologie 1910, en collaboration avec le Dr D'Hollander.
20. Over amyotrophische tabès. Geneeskundig Congres, 1910.
21. Tuberculose sténosante du pylore. Arch. des malad. de l'appar. digest., 1913, Paris. id. Geneeskundig Congres, 1913.
22. L'hérédité de l'ulcère de l'estomac. Arch. des malad. de l'appar. digest. 1913, Paris.
23. L'hypersécrétion dans les crises gastriques du tabès. Congrès intern. Neurologie, Août, 1913, Gand.
24. Les hypersécrétions de l'estomac. Thèse de doctorat spécial. Gand, 1914, Imprimerie G. Eylenbosch, Gand.
25. Articles divers.

C. — *Publications professionnelles.*

Expatriation des médecins Belges. Congrès de Mons, 1905, id., Belgique médicale, Progrès médical, etc.

GAND, 1914.